Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Marburg-Lahn
Direktor: Professor Dr. Klapp.

Zur Frage der traumatischen Aetiologie der Gliome

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

VORGELEGT VON

ERNST GAHL
MEDIZINALPRAKTIKANT AUS HAGEN-WESTFALEN

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Marburg-Lahn
Buchdruckerei Hermann Bauer
1935

Angenommen von der medizinischen Fakultät Marburg
am 13. Februar 1935.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Klapp.

Meinem Vater
in großer Dankbarkeit

Inhaltsübersicht.

Seite

A) Vorbemerkung 5

B) Allgemeine Orientierung 6

C) Die interessierten Parteien 13

D) Die Frage der traumatischen Aetiologie der Gliome

1. Allgemeine Umgrenzung der Untersuchung 14
2. Das Material
   a) Das Material im Allgemeinen 16
   b) Das Material im Besonderen Die Fälle 19
3. Die Kritik
   a) Die kritischen Gesichtspunkte im Allgemeinen Die Thiem'schen Forderungen 30
   b) Die Kritik unseres Materials. Die Epikrisen 43
4. Schlußbemerkungen 80

E) Zusammenfassung 82

A. Vorbemerkung.

In einer Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg vom 25. Mai 1932 referierte Herr Geh.-Rat *Beneke* über eigenes älteres und neueres Material seiner Gliomforschungen, insbesondere über die Frage der traumatischen Aetiologie der Gliome und Piatumoren, — eine Frage, die er auf Grund vielfach erwiesener klinisch-anamnestischer Zusammenhänge, vor allem aber auf Grund vielfach erhobener und gründlichst studierter pathologisch-anatomischer Befunde in mehrfachen Schriften[1] schon seit Jahren in dem positiven Sinne beantwortet hatte: Gliome können nicht nur traumatisch bedingt sein, sie sind es auch in vielen, ja besonders häufigen Fällen. *Beneke,* „der extremste Positivist auf diesem Gebiet" *(Veraguth),* vertrat auch bei jener Gelegenheit diesen seinen Standpunkt. Seinen Ausführungen wurde lebhaftes, ja brennendes, wenn auch sehr geteiltes und gegensätzliches Interesse geschenkt.

Das aber war doch ein Signal, und die Tatsache, daß die Erklärungen und Ansichten dieses so hochverdienten und bedeutenden Forschers einer so großen Skepsis und einer so starken Ablehnung bei einem großen Teil der Hörer begegneten, forderte ja gebieterisch dazu auf, dem großen und in so vielfacher Hinsicht sowohl theoretisch-wissenschaftlich interessanten, als auch praktisch wichtigen Problem nachzugehen und den Wahrheitsgehalt eines Standpunktes zu prüfen, der zum mindesten in jener Kontroverse so sehr isoliert erschien. — Da übertrug mir mein Lehrer, Herr Prof. *Klapp,* — ihm möchte ich auch an dieser Stelle noch einmal meinen Dank dafür sagen, — die Aufgabe, zur Klärung der Frage beizutragen, zu diesem Zwecke das Anamnesenmaterial der Chirurgischen Klinik Marburg aus einem größeren Zeitraum gründ-

1) siehe das Literaturverzeichnis.

lichst zu sichten und unter dem Gesichtspunkt des Problems des traumatischen Zusammenhangs gewisser Gliomfälle zu untersuchen.

B. Allgemeine Orientierung.

Nun handelt es sich ja hinsichtlich unseres Themas zweifellos um ein ganz außerordentlich interessantes, bedeutsames, aber doch auch praktisch eminent wichtiges Problem, dessen Größe sich auch in einer Fülle klinischer Berichte, klinischer und pathologischer Kasuistiken und Monographien, aber auch in einer ganzen Reihe klassischer Werke über Geschwülste und Geschwulstwachstum dokumentiert. Es ist keineswegs — weder das allgemeinere Problem hinsichtlich der Tumoren überhaupt, noch das besondere Problem hinsichtlich der Hirntumoren und Gliome — neueren Datums; es existiert auch nicht erst, seit unsere Unfall- und Invalidenversicherungsgesetze geschaffen wurden und der Frage: Trauma — Tumor? neues Leben und neue akuteste Bedeutung gaben. Wie sehr dieses Ereignis, die Schaffung der verschiedenen Unfallversicherungsgesetze, das Problem akut werden ließ, beleuchtet am deutlichsten wohl *C. Thiems* Handbuch der Unfallerkrankungen (1898) und *Löwenthals* Arbeit über die traumatische Entstehung von Geschwülsten (1895). Gerade das Handbuch *Thiems* darf in unserer Frage auch heute noch, — soweit sie das Praktische, also die Begutachtungstätigkeit betrifft, als richtungweisend angesehen werden, und seine außerordentlich scharf formulierten, so bekannten „Forderungen" zur Anerkennung der traumatischen Aetiologie eines Tumors geben noch heute dem ärztlichen Gutachter das kritische Rüstzeug. Es sind dies übrigens die fünf Forderungen, die den praetraumatischen Gesundheitszustand, den Unfall selber, die topographisch-anatomischen, die zeitlichen Verhältnisse und die „Brückensymptome" betreffen. Weiter unten (S. 30 ff.) soll eingehend von ihnen die Rede sein.

Die allgemeinere Frage des Zusammenhangs zwischen Unfall und Geschwulst und die besondere Frage des Zusammen-

hanges von Unfall und Hirngeschwulst und Gliom interessierte schon Jahrzehnte, bevor der später mehr und mehr durch eine Fülle juristischer, wirtschaftlicher, versicherungsrechtlicher Assoziationen belastete Begriff „Unfall" die wissenschaftlichen Gemüter beunruhigte und unter vielfach so ganz anderen als objektiven, wissenschaftlichen Gesichtspunkten beschäftigte, — das Problem interessierte schon *Virchow*. In seiner „Lehre von den krankhaften Geschwülsten" (1863/65) vertritt *Virchow* ganz entschieden die Ansicht, daß manche Tumoren traumatisch bedingt sein können, und er vertritt diesen Standpunkt, auf die immer wieder bestätigte Erfahrung hinweisend, auch besonders hinsichtlich der Gliome. Ja, er geht so weit, die lokale Praedilektion der Gliome (Hinterlappen, oberer und seitlicher Umfang der Großhirnhemisphären) in Zusammenhang zu bringen mit der empirischen Tatsache, daß diese Regionen auch am häufigsten irgendwelchen direkten oder indirekten Gewalteinwirkungen tatsächlich ausgesetzt sind. Auf dieses *Virchow*'sche Argument verweist später übrigens auch in seiner oben schon erwähnten Arbeit *Löwenthal* und in allerjüngster Zeit auch *Marburg*.

Wo immer dann wiederum später, nachdem die *Cohnheim*'sche Lehre vom Geschwulstkeim das Feld erobert und das aetiologische Fragen auf diesem Gebiete in relativem Sinne abgeschnitten, also auch die pathogenetische Bedeutung des Traumas für das Geschwulstwachstum für äußerst gering erachtet hatte, wo also von der ursächlichen Bedeutung oder der der Mitwirksamkeit des Traumas in der Tumorgenese im allgemeinen die Rede war, da verwies man auffallend häufig auf die Gliome, und wo wiederum von diesen die Rede war, auf die aetiologische Bedeutung des Traumas. *Borst* (Die Lehre von den Geschwülsten I, S. 79 a ff., S. 251), der, mit *Rindfleisch*, so sehr die Bedeutung des Verlustes zentral-nervöser Regulierungen und einer dadurch bedingten lokalen Gewebsschwächung für die Geschwulstaetiologie betont und das Trauma im allgemeinen als aetiologischen Faktor energisch ablehnt, konzidiert doch gerade auch für die Gliome die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung. — Ich möchte

hier aber auch an einige Arbeiten aus der vor-*Ribbert*'schen Aera erinnern, die gerade die Hirntumoren zum Gegenstande haben, an die Arbeit *Allen Starrs* (1886), der die Häufigkeit der Kleinhirngeschwülste im Kindesalter dadurch erklärt glaubt, daß Kinder eben besonders häufig auf den Hinterkopf fallen; an die Arbeit *Gerhardts* über das Gliom (1882), an *Adlers* Arbeit über das Auftreten von Gehirngeschwülsten nach Kopfverletzungen; vor allem auch an *Oppenheims* Werk über „die Geschwülste des Gehirns" (1902), in dem er, mit großer Reserve zwar, aber für wenige Hirntumorfälle doch entschieden dem Trauma aetiologische Bedeutung einräumt (S. 51ff.).

Die Verfasser der hier genannten und einer großen Reihe erst später zu erwähnender Arbeiten kamen doch in dem Grundsätzlichem immer wieder überein: Tumoren, also auch Gliome, können traumatisch bedingt sein. Selbst die Skepsis eines *von Bergmann* (Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten 1887) und eines *Bruns* (Gehirntumoren 2. Aufl.) vermag sich nicht absolut der merkwürdigen Bedeutung des Traumas in der Hirntumorgenese zu verschließen. —

Gewiß, es bestanden — und es bestehen ja auch noch — in diesem Punkte weitgehende Differenzen, nicht nur in dem Statistischen des Materials, — ergab sich doch bei *Gerhardt* für vier von elf seiner eigenen und für zehn von sechzig in der Literatur veröffentlichten Fällen, bei *Adler* dann nur für 8,8% eigener und zum größten Teil literarischer Fälle von Hirntumoren die Unfallbedingtheit, bei *Eduard Müller* wiederum — nach kritischer Auslese — für etwa 7%; es bestehen vor allem große Differenzen in der allgemeinen Auswertung und Deutung solcher statistischen Angaben und erst recht in der Erklärung der Pathogenese solcher „traumatischen" Tumoren.

Die Gegensätze in der Auffassung unseres Problems mußten aber schärfer werden im selben Maße, wie die kategorische Formulierung vom spezifischen Wesen der Geschwülste schärfer wurde. Wie groß also wurden diese Gegensätze, nachdem *Ribbert*, die *Cohnheim*'sche Lehre vom Geschwulstkeim im Sinne der Keimversprengung erweiternd, dem Geschwulst-

problem ein neues Fundament zu geben beansprucht, die Frage: Trauma — Tumor? im wesentlichen im negativen Sinne beantwortet und ihr im allgemeinen eine nur untergeordnete, relative und indirekte Bedeutung beigemessen hatte! (Geschwulstlehre, 2. Aufl. 1914, S. 101ff.). Allerdings — das ist wichtig —, daß Tumoren — und eben besonders gelegentlich auch Gliome, traumatisch entstehen k ö n n e n, lehnt auch *Ribbert* nicht grundsätzlich ab; für die Entwicklung des Problems wird dann vor allem bedeutsam die Erklärung des Wie (S. 102) und im besonderen Maße das kategorische Zurückweisen allen aetiologischen Fragens überhaupt: „Es gibt keine Geschwulstursache" (S. 113), eine Erklärung, die natürlich weit radikaler ist, als etwa die, die *Lubarsch* formuliert, wenn er das Fragen nach d e r Geschwulstursache zurückweist. Gewiß, auch *Lubarsch* betont: „keine Ursachen, sondern Bedingungen!" (Geschwulst und Unfall 1912). — Nebenbei: es wäre eine dringende Aufgabe zu untersuchen, inwieweit und wie sehr tatsächlich neben vielen anderen biologischen Theorien auch unsere herrschenden Theorien über Geschwülste und Geschwulstgenese von philosophischen, also auch von naturphilosophischen Strömungen her bestimmt oder doch wenigstens beeinflußt sind. Wenn *Ribbert* selber sich in der 2. Auflage seiner Geschwulstlehre in der scharfen Ablehnung allen kausalen Fragens auf den *Verworn*'schen Konditionalismus (Die Frage nach den Grenzen der Erkenntnis 1908, und Kausale und konditionale Weltanschauung 1912) beruft und auch auf v. *Hansemann* hinweist, der diesen Konditionalismus, — den man beinahe die Relativitätstheorie in der Biologie nennen könnte, — gerade für die Pathologie als maßgebend anerkannt habe, so wird solche Abhängigkeit deutlich.

Doch zu unserem Problem! — Der durch *Ribbert* erst ganz bestimmte Gegensatz der Auffassungen über die aetiologische Bedeutung des Traumas in der Tumorgenese: — h i e r seine Anhänger, die den Geschwulstkeim postulieren, die äußeren Ursachen, also erst recht die Bedeutung des Traumas in diesem Bereich vollkommen leugnen oder ihm höchstens die Bedeutung des auslösenden Momentes zugeste-

hen; dort die Apologeten der äußeren Ursachen und des Traumas, die, in weiterer Konsequenz ihrer Auffassung entweder den Keim ganz ablehnen („als ob schon jemals irgendein Auge den ‚ruhenden Keim' gesehen hätte!" — *Beneke)* oder aber ihn doch nur für manche Fälle gelten lassen und also die Entwicklung von Geschwülsten auch aus gesunden, in korrelativer geweblicher und funktioneller Einheit an ihrem Mutterboden lebender Zellen für möglich erachten, — dieser Gegensatz behauptete sich bis in die jüngste Zeit.

Und doch mehrten sich die Berichte über das Trauma in der Anamnese von Tumor- und eben besonders auch von Gliomfällen.

Man sollte meinen, der Weltkrieg mit seinen zahllosen schwersten und schweren und leichten Verletzungen, also auch Schädelverletzungen, hätte das dunkle Gebiet wohl etwas klären können. Es war *Karplus,* der schon 1919 auf das „Riesenexperiment" des Krieges hinwies, später *Huebschmann* und *Wilson,* aber auch *Gruber* und *v. Hansemann,* die gleichfalls auf die Kriegserfahrungen hinwiesen und argumentierten: wenn wirklich Gliome auch nur gelegentlich traumatisch bedingt sind oder sein können, so hätte der Krieg die Zahl der Gliomfälle deutlich mehren müssen; das war nicht der Fall, ergo. . . Ich möchte hier auch an die Arbeit *Parkers* und *Kernohans* erinnern; die beiden Autoren fanden in keinem einzigen von 2858 Fällen mit einer Kriegsverletzung des Schädels ein Gliom.

Bei der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft vom 12.—14. 4. 1926 bekennt *Beneke* besonders *Huebschmann* gegenüber offen, wie wenig er diesen Einwand zu widerlegen imstande sei, er, der doch selber die feste Ueberzeugung von der tatsächlichen häufigen Beziehung zwischen Trauma und Gliom auch jetzt noch habe; er erinnert aber, auf *Payrs* Darstellung hinweisend, an die kriegschirurgischen Erfahrungen von den im Vergleich zur Zahl der Kopfverletzungen so auffallend seltenen Hirnerschütterungen, die — das ist *Benekes* Ueberzeugung — mehr als eigentlich die sehr schweren direkten Kopftraumen zur Blastomentwicklung

disponieren — „disponieren"?, nein, den Anstoß geben, ihre „Ursache" sein sollen.

Es sind aber doch, allerdings nur sporadische, kriegstraumatische Hirntumorfälle bekannt geworden, so z. B. die Fälle *Neubürgers*, *Beckmanns*, *Hasselbachs*, um nur wenige zu nennen. Wenn *Neubürger* angesichts seiner beiden Gliomfälle bei Kriegsschußverletzten sich in seiner Ansicht von der unablässigen Irritation der Wundnarbe auf das Nachbargewebe ganz dem alten *Virchow*'schen und von *Beneke* so sehr verteidigten Standpunkt näherte, so postuliert er doch wieder auch mit vielen anderen Forschern eine endogene, wenn auch morphologisch nicht zu fassende Geschwulstbereitschaft der Neuroglia, ähnlich wie schon *Billroth* für die Tumoren überhaupt eine endogene Disposition gefordert hatte. — Von Arbeiten aus der neueren Zeit, Arbeiten, die sich eingehender mit der Frage: Unfall und Hirntumor beschäftigten, möchte ich hier nur aufführen die Arbeit *Wörths* (1923), *Reynolds* (1923), *v. Monakows* (1924); wir werden später noch des öfteren Gelegenheit haben, auf diese Arbeiten zurückzukommen, vor allem auch eine ganze Reihe hier noch nicht erwähnter Arbeiten zu berücksichtigen.

Vielleicht hat augenblicklich die Diskussion in unserer Frage einen relativen Höhepunkt erreicht, nachdem sich der Gesamthorizont in der Hirntumorforschung vor allem durch das eminent umfangreiche klinische und pathologische Material, über das die Amerikaner *Bailey* und *Cushing* verfügen, so bedeutend erweiterte, französische Autoren (*Roussy*, *Lhermitte* und *Cornil*) für die Hirntumoren neue histogenetische Klassifizierungsgesichtspunkte gaben, und deutscherseits besonders *B. Fischer-Wasels* dem Geschwulstproblem überhaupt ein ganz neues Fundament errichtete und neue Perspektiven eröffnete. Es sei in diesem Zusammenhange der scharfen Stellungnahme *Fischer-Wasels* gegen *Beneke*, seiner Erwiderung der *Beneke*'schen Arbeit über die traumatische Entstehung der Gliome und Piatumoren in der Monatsschr. f. Unfallheilkunde gedacht. Die Differenz der Standpunkte ist deutlich genug: hier *Beneke*, der „in den äußeren Ursachen das einzig

wirklich faßbare Moment in der Aetiologie der Blastome“ sieht (S. 56 d. gen. Arbeit), dort *Fischer-Wasels*, der „zwischen der äußeren Schädigung und der Geschwulstbildung“ „immer und unter allen Umständen“ nur eine indirekte Beziehung gelten läßt. „Der fundamentalste Unterschied zwischen Reiztheorie *(Virchow-Beneke)* und Regenerationstheorie!“ *(Fischer-Wasels, Dietrich).*

Nun scheint durch *Marburgs* jüngst erschienene Arbeit „Unfall und Hirngeschwulst“ (1934) das Problem seiner Lösung ein bedeutsames Stück näher gekommen zu sein. Diese Arbeit, der die Prüfung der gesamten über den Gegenstand handelnden Literatur einerseits und das Studium eigenen klinisch-neurologischen und pathologisch-anatomischen Materials und eingehende histogenetische Untersuchungen andererseits zu Grunde liegen, gliedert das besondere Problem der gegenwärtig herrschenden allgemeinen Problematik der Tumorforschung ganz ein und untersucht es vor allem auf der Basis und in ständigem Hinblick auf die Ergebnisse der *Fischer-Wasels*'schen Geschwulstlehre. Das Resultat der *Marburg*-schen Schrift, das sich einmal auf den Nachweis stützt, daß tatsächlich Hirntumoren (Gliome) ihren Ausgang von morphologisch undifferenzierten, noch pluripotenten embryonalen Zellen, die auch im Gehirngewebe des Erwachsenen sich finden lassen, nehmen, und weiter auf den Nachweis metaplastischen Regenerationsgewebes ganz im Sinne der *Fischer-Wasels*'schen Lehre, dieses Resultat bestätigt nicht nur einen großen Teil der seit vielen Jahren aus der Literatur bekannt gewordenen Fälle in ihrer traumatischen Aetiologie, mehr noch, das *Marburg*'sche Resultat vermag auch für viele dieser Fälle die Erklärung zu geben und damit vielleicht auch die große ablehnende Skepsis so mancher Autoren zu überwinden, ohne damit der Kritiklosigkeit und einer falschen Ueberschätzung der traumatischen Aetiologie Raum zu geben.

Die vorstehenden Ausführungen dienten im wesentlichen einer allgemeinen Orientierung. Sie lassen die Größe des Problems an seiner Geschichte und seinem aus den Angaben ungefähr zu erahnenden literarischen Umfange erkennen.

C. Die interessierten Parteien.

Das mit der Frage des Themas gesetzte Problem, seinem Wesen nach natürlich ein theoretisches, also ein pathologisch-anatomisches, bewegt uns letzten Endes aber doch nicht nur theoretisch, oder — wenn es uns schon theoretisch so eminent bewegt, es tut es doch auch seiner lebendigen, seiner praktischen Bedeutung wegen.

Die Frage als solche zu lösen, ist der Pathologe berufen. An dem Objekt seiner anatomischen Befunde hat er einmal im Einzelfalle zu entscheiden, ob hier ein solcher traumatisch-aetiologischer Zusammenhang gegeben ist; und, vom Einzelfalle zum Allgemeinen schreitend, vom empirischen Einzelfalle auf die allgemeine Möglichkeit schließend, wird er auch theoretisch die Fragen zu entscheiden haben: ist dieser Kausalnexus hier gegeben, kann er hier gegeben sein, kann es ihn überhaupt geben, und wie ist solcher Kausalnexus zu verstehen? (Vgl. auch *Geelvink,* a. a. O. S. 211: „. . . . die Berechtigung, die Wahrscheinlichkeit einer Geschwulstentwicklung durch ein . . . Trauma anzuerkennen" kann man „nur aus anatomischen Befunden herleiten".)

Die Sache des Klinikers ist es, die Lösung des Problems in mannigfacher Hinsicht zu erleichtern, — er kann es nicht allein lösen, er wird sich auch nicht mit den klinischen Erfahrungstatsachen allein begnügen (wie offenbar *Liefmann)* und das Hypothetische ganz ignorieren wollen (wie *Stern*) —, und die Basis seiner Untersuchung zu schaffen dadurch, daß er einmal durch gründlichstes und doch stets vorsichtigstes, ja diplomatisches anamnestisches Fragen seinen Krankheitsfällen nachgeht und unter Anwendung aller ihm zu Gebote stehenden Mittel, durch mündliche und schriftliche Erkundigungen bei Patienten, Angehörigen, Bekannten, Aerzten, Berufsgenossenschaften, Behörden erforscht und so dem allgemein erhobenen Argument der Unsicherheit des Anamnesenmaterials mehr und mehr die Schärfe nimmt und den Boden entzieht. Ich betone aber: vorsichtigstes Fragen! Die Sorge, einen Unfall in den Kranken erst hineinfragen *(Huebsch-*

mann) oder durch die häufig zu subjektiv oder gar egoistisch bestimmten Angaben der Patienten oder Dritter sich selber bestimmen lassen und so vielleicht die gefürchtete Unfallrentensituation mitschaffen zu können, diese Sorge hat nur ihre relative Bedeutung, die immerhin noch genügend groß ist. Daß sie allzu oft das Fragen hemmt und daß sie zum mindesten nicht eigentlich Sorge der wissenschaftlichen Forschung zu sein hat, betont *Beneke*, und gewiß mit Recht. (Verhandlungen d. Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 21. Tagung.)

Aus solcher Kooperation des Pathologen und des Klinikers dürfen wir die Lösung des Problems erhoffen, das nun auch praktisch vor allem den Gutachter interessiert. Noch gibt es im Umfange der Unfallversicherungsmedizin kein anderes so schwieriges, durch Theoretisches und Hypothetisches so sehr belastetes und nach einer Klärung so sehr verlangendes Problem wie das vom Zusammenhang von Unfall und Geschwulst im allgemeinen, also auch das von Unfall und Hirntumoren im besonderen. Seine Klärung würde zweifellos bedeutende Rückwirkungen auf die Unfallversicherungspraxis haben.

D. Die Frage der traumatischen Aetiologie der Gliome.

1. Allgemeine Umgrenzung der Untersuchung.

Im Grunde bedeutet die Frage des Themas eine prinzipiell aetiologische; mit ihr wird also danach gefragt, ob wirklich ein Trauma die Ursache — und d. h. prinzipiell die alleinige Ursache eines Glioms, ob also ein Trauma hinreichende Bedingung des Entstehens einer Hirngeschwulst werden kann. Und in dieser prinzipiellen Schärfe wird die Frage voraussetzungslos gestellt. — Eine andere Frage, die sich natürlich hinsichtlich des Hypothetischen der Gliomaetiologie in weiterer Konsequenz ergibt, ist die Frage nach der Bedeutung der relativen Ursache, der „Bedingung" *(Ribbert)* und Gelegenheit und Mitursache, des auslösenden Momentes und des

Realisationsfaktors *(Herxheimer)* und des „agent provocateur“ und des die Wachstumsenergie eines latenten Tumors steigernden und ihn klinisch manifest machenden Momentes; diese Bedeutungen nämlich könnte ein Trauma für Gliome wie für Tumoren überhaupt haben.

Aber diese Fragen zu beantworten oder zu entscheiden, ob und inwieweit sie überhaupt beantwortet werden können im einen oder anderen Sinne, das soll und kann nicht Ziel dieser Arbeit sein. Ich erinnere hier an *Wörth,* an *Lubarsch,* an *v. Hansemann,* Autoren, die so skeptisch waren anzunehmen, es sei der fragliche Zusammenhang zwischen Unfall und Geschwulst noch nie ganz strikte positiv erwiesen worden; auch an eine Bemerkung *Sauerbruchs,* der das Trauma als ein allerhöchstens tumorauslösendes Moment und den Tumor selbst als eine allgemeine Erkrankung ansieht. Wenn wirklich in ganz seltenen Fällen ein Unfall aetiologische Bedeutung habe, so sei ein solcher Zusammenhang zum mindesten niemals erklärbar (Dt. Zeitschr. f. Chirurgie 1926 Heft 1/2).

Die Frage soll auch hier absolut offen bleiben, und sie kann mit Rücksicht auf die Natur des Materials der Arbeit auch gar nicht anders als offen bleiben, aber sie soll gerade dadurch das Problem als Problem beleuchten; sie soll das Bewußtsein unseres ignoramus stärken, uns aber doch auch wiederum nicht in die absolute Resignation eines grundsätzlichen ignorabimus stoßen.

Das Ziel dieser Arbeit ist letzten Endes: klinisch-anamnestische Epikrisen unter dem leitenden Gesichtspunkte des Themas zu geben und das Krankengeschichtsmaterial auf die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit einer traumatischen Aetiologie hin zu prüfen; vielleicht aber beansprucht die Untersuchung auf die Wahrscheinlichkeit hin schon zu viel, insofern, als letzten Endes nur auf Grund des Pathologisch-Anatomischen allein darüber zu urteilen möglich ist, — nun, dann wird die Untersuchung auf die Möglichkeit einer traumatischen Aetiologie hin nur umso gründlicher sein müssen.

2. Das Material.

a) Das Material im Allgemeinen.

Der Verfasser wählte aus dem gesamten Anamnesenmaterial der Marburger Chirurgischen Klinik aus den Jahren 1914 bis 1934 (1. 4. 1914 bis 31. 10. 34) sämtliche Hirn- und Rückenmarkstumorfälle betreffende Krankengeschichten; dabei war der Gesichtspunkt der pathologisch-anatomischen Verifizierung und des pathologisch-anatomischen und operativen Nachweises einerseits, der klinischen Diagnose andererseits richtunggebend. Weiter war aber auch der Gesichtspunkt: primäre Geschwülste bestimmend, insofern, als von der Untersuchung alle Fälle ausgeschlossen wurden, in denen die anatomische Untersuchung den klinisch und evtl. chirurgisch diagnostizierten Tumor als Granulom (Tuberkulom, Gumma), Abszeß, traumatische Cyste, Cysticerke oder als Metastase eines nicht vom Gehirn, Rückenmark oder seinen Hüllen ausgehenden Primärtumors erwies. Wenn auch anzunehmen ist, daß der eine oder andere der nicht verifizierten Fälle de facto in die Gruppe der unter dem soeben erwähnten Gesichtspunkt ausgeschlossenen, also in die Gruppe der Sekundärtumoren gehört, so müssen wir doch aus praktischen Erwägungen diese kleine Mißlichkeit in Kauf nehmen, die ohnehin unsere Arbeit angesichts der vermutlich nur geringen Zahl dieser Fälle nicht belasten dürfte.

Die so getroffene Auswahl aus dem einen Zeitraum von 20 Jahren betreffenden Material ergab:

eine Gruppe A	43	pathologisch verifizierter,
eine Gruppe B	3	pathologisch-anatomisch und chirurgisch-operativ erwiesener, d. h. solcher Fälle, bei denen der Nachweis Tumor erbracht, aber nicht die pathologische Diagnose gestellt wurde,
eine Gruppe C	24	nur klinisch diagnostizierter Hirn- bzw. Rückenmarkstumorfälle,
insgesamt also	70	Fälle.

Die endgültigen pathologischen Diagnosen der 43 Fälle der Gruppe A lauteten:

für 34 Fälle Gliom, Gliosarkom,
für 4 Fälle Duraendotheliom,
für 4 Fälle Sarkom,
für 1 Fall Haemangioma endotheliomatosum sarcomatodes.

Hinsichtlich der Gruppe B, der Fälle also, bei denen eine endgültige pathologische Diagnose, sei es aus dem Probeexcisions- oder Punktions-, sei es aus dem Obduktionsmaterial zu stellen nicht möglich war, war das Resultat der (pathologisch-anatomischen) Wahrscheinlichkeitsdiagnose

für 2 Fälle Gliom,
für 1 Fall Dura-mater-Tumor.

Wenn nun der Verfasser unter dem Gesichtspunkt des Themas an die Aufgabe ging, aus der Reihe der hier aufgeführten verifizierten und klinisch diagnostizierten Hirn- und Rückenmarkstumorfälle die herauszusuchen, in deren Vorgeschichte ein Trauma, auch nur wie ein hinsichtlich des bestehenden Leidens bedeutungsloses Ereignis, oder aber gar als irgendwie bedeutsames Moment in der Geschichte des Leidens erwähnt worden war, so tat er das im vollen Bewußtsein der Mängel, des Bedenklichen und Fragwürdigen solcher Auswahl, deren Objekt, klinisches Anamnesematerial, selber seine großen Lücken, Mängel und Bedenklichkeiten seinem Wesen nach enthält. Denn in wie vielfacher Hinsicht ist die klinische Krankengeschichte doch immer nur relativ sicher, wie häufig aber unsicher, sei es dadurch, daß nach einem Trauma überhaupt nicht gefragt oder daß ein weit zurückliegendes Trauma oder der nähere Hergang des Unfalls in seinen Einzelheiten vom Patienten oder seinen Angehörigen vergessen wurde, sei es dadurch, daß ein u. U. sehr leichtes, geringfügiges Trauma in der Unfallrentensituation retrospektiv umgedeutet, übertrieben, „überlagert" ist, oder daß die chronologische Reihenfolge: subjektive Beschwerden—Unfall sich dem nach kausaler Erklärung verlangendem Bewußtsein anders darstellt. Vielleicht mag ja auch der Unfall gelegentlich,

darauf weist *Goldscheider* in einem Gutachten über die fragliche traumatische Genese eines Glioms hin, — das Moment sein, das die bis dahin „latente und unbewußte Störung subjektiv bewußt werden läßt".

Trotz all solcher Mängel glaubte der Verfasser doch gerade im Hinblick auf die strenge Voraussetzungslosigkeit, die er sich selber zur Aufgabe gemacht hatte, zu solcher „Kritiklosigkeit" — cum grano salis — nicht nur berechtigt, sondern mehr noch verpflichtet zu sein. Gleichwohl oder gerade deswegen wird er weiter unten in einem besonderen Abschnitt die Gesichtspunkte einer Kritik geltend machen, die sein eigenes und das Problem im allgemeinen betreffendes Anamnesenmaterial auszuwerten und zu sichten hat.

In der Auswahl der Krankengeschichten bestimmte uns der Gesichtspunkt Trauma, und er bestimmte uns allein; wir hatten uns also aller Bedenken hinsichtlich des Kausalen, Chronologischen, Topographischen, Qualitativen und Quantitativen (der Art und Schwere des Traumas) entledigt, d. h. wir fragten nicht danach, in welchem kausalen, zeitlichen, topischen Zusammenhang hier jeweils das Trauma zum Tumor wirklich gestanden haben mochte, und wie weit und ob überhaupt der Unfall hinsichtlich seiner Art und Schwere als für das Leiden wirklich verantwortlich oder für seinen Verlauf bedeutungsvoll zu erachten war.

Eine so voraussetzungslos, nur unter dem Gesichtspunkt Trauma überhaupt durchgeführte Sichtung aller der Fälle, die in eine der oben des Näheren bestimmten Gruppen (A, B, C) gehören, ergab als Resultat nachstehend aufgeführte Krankengeschichten. — Eine kleine Unvollständigkeit bedeutet es, wenn für 5 Fälle des Gesamtmaterials (s. o. S. 16) die Krankengeschichte fehlte, also auch darüber, ob es ein „traumatischer" oder „nichttraumatischer" Fall war, nichts festzustellen, vielmehr nur ein Vermerk zu finden und diesem wiederum die Diagnose zu entnehmen war.

Die Frage des Themas richtet sich auf die traumatische Aetiologie der Gliome. Wenn der Verfasser gleichwohl in seiner Auswahl auch andere Hirntumoren, Duraendotheliome,

Sarkome, Angiome, soweit sie eben vorhanden waren, berücksichtigte, so glaubte er gerade auch in Hinsicht auf den besonderen Gegenstand des Themas, der seinem Wesen nach ja ständig über sich selber auf das allgemeinere Problem: Trauma — Tumor hinausweist, ein Recht zu solcher weiteren Umsicht zu haben, — umsomehr, als ja tatsächlich auch von anderen als gliomatösen Hirntumoren die Möglichkeit einer traumatischen Genese behauptet wird. Der Häufigkeit nach beanspruchen die Gliome immerhin den ersten Rang; so wird denn auch von ihnen in praxi hauptsächlich die Rede sein.

b) Das Material im Besonderen. Die Fälle.

1. Elisabeth G., 21 J., am 9. 4. 14 in die Chirurgische Klinik aufgenommen. Familien- und Kindheitsanamnese ohne Besonderheiten. Im letzten Jahre (1913) häufig Kopfschmerzen. Ende Febr. 1914 stößt die Pat. auf der Straße mit einem anderen Passanten zusammen: beide schlagen heftig mit ihren Köpfen aneinander. E. G. hat sogleich starkes Schwindelgefühl. — Etwa 3 Wochen später, am 15. 3. 14, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und eine linksseitige Abducensparese. Bis Anf. April deutliche Steigerung von schweren Gehirnsymptomen. Am 8. 4. 14 Benommenheit und Krämpfe.

Aus dem Befund: Teilnahmlosigkeit, Apathie, große motorische Unruhe. Ophthalmologisch eine ausgesprochene linksseitige Abducensparese und beiderseitige Stauungspapille. Es besteht außerdem eine linksseitige Facialislähmung und eine ausgesprochene Ataxie des lk. Armes. Am Abend d. 9. 4. immer tiefere Benommenheit und häufiges Erbrechen.

Am 11. 4. 14 die Operation: Trepanation auf der re. Schädelseite, Eröffnung der Dura; man erkennt stellenweise flächenhafte Adhäsionen zwischen Dura und weichen Häuten.

Im Laufe der Nacht zum 12. 4. immer tiefere Benommenheit, um 4,30 Uhr Tod unter Zeichen akuter Herzschwäche.

Obduktion: Ein den ganzen linken Thalamus opticus einnehmender, z. T. auch auf den rechten Thalamus opt. übergreifender, jedenfalls den ganzen dritten Ventrikel völlig ausfüllender Tumor, der sich mikroskopisch als cystisches Gliom erweist.

2. Konrad G., 44 J., am 4. 7. 14 von der Med. Klinik in die Chirurg. Klinik, überwiesen. Familien- und eigene frühere Anamnese o. B. — Vor 15 Jahren ein Unfall: Es fiel dem Pat. ein schwerer Ast auf den Kopf, der Ast riß eine große

Kopfhautlappenwunde, die der Arzt alsbald nähte, und die bald verheilt war. Bis März 1914 völlige Gesundheit. Seitdem heftige Kopfschmerzen im Mittel- und Hinterkopf, gelegentlich Erbrechen. Der Gang wird unsicher und taumelnd. Allmählich stören den Pat. beim Sehen Doppelbilder; seit einiger Zeit ist er schwerhörig auf dem lk. Ohr.

Während des kurzen Aufenthaltes in der Med. Klinik mehrere Krampfanfälle. Schließlich völlige Desorientierung.

Aus dem Befund: eine vollständige doppelseitige Abducensparese. Oertlich und zeitlich ist der Pat. nicht orientiert. — Auf der lk. Schädelseite, hauptsächlich im Bereich des Os parietale eine 19—20 cm lange, gebogene, nach unten offene, über dem Knochen verschiebliche Narbe.

Am 10. 7. 14 Operation: (1. Operationsakt) Trepanation (in welcher Schädelregion, ist im Bericht nicht angegeben). Die Dura ist prall gespannt. — Am 12. 7. 2. Operationsakt: Duraeröffnung. Es werden außer einer kleinen Adhäsion pathologische Veränderungen nicht gefunden.

Am 13. 8. 14 Exitus letalis.

Obduktion: Tumor im Balkenknie und im lk. Thalamus opt., im übrigen eine Ependymitis granulosa. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Sarkom; das histologische Bild: parallele Züge von Spindelzellen in perivasculärer Anordnung, kleine Rundzellen, infiltratives Wachstum.

3. Christoph Gr., 37 J., am 28. 10. 1919 von der Med. in die Chirurg. Klinik überwiesen. Familien-Anamnese o. B.

Ch. Gr. stand v. 1903—1905 im Militärdienst. Als er 1904 einmal „unter der Brause mit eiskaltem Wasser" badete, wurde er ohnmächtig, er schlug bewußtlos mit dem Hinterkopf hart auf den Boden auf; erst ½ Std. später erwachte er im Revier. Am anderen Morgen wieder entlassen, weil wieder dienstfähig. Im Laufe der weiteren Militärzeit sollen sich noch 3 oder 4 Anfälle von Bewußtlosigkeit eingestellt haben. Der Pat. beschreibt diese Anfälle so: er sei blitzartig zusammengebrochen und habe dann schwere Krämpfe und Gliederzuckungen gehabt; einmal habe er sich dabei in die Zunge gebissen. Dauer eines solchen Anfalles etwa ½ Std. In den Zwischenzeiten häufiges Schwindelgefühl. Dieses Leidens wegen bezieht Gr. eine Militärrente. — Auch nach der Militärdienstzeit von Zeit zu Zeit ein Anfall.

Seit 1 Jahr stetig zunehmende Kopfschmerzen, ein ziehendes Gefühl im re. Bein, im re. Arm, seit kurzem auch in der re. Gesichtshälfte, Zucken im Arm. Seit Ende 1918 sind

die Kopfschmerzen mehr im Hinterkopf lokalisiert und von bohrendem Charakter. Häufiges Ohrensausen, Nachlassen der Sehkraft, häufige Uebelkeit und häufiges Erbrechen.

Aus dem Befund: beiderseits Stauungspapillen; eine gewisse Schwäche im lk. unteren Facialis; Zeichen einer leichten sensorischen Aphasie; erschwertes Auffassungsvermögen. Klinische Diagnose: zweifellos ein Hirntumor, dessen Lokalisation allerdings nicht möglich ist. Am 30. 10. 19 Operation: breite Trepanation im Bereich des lk. Scheitelbeins; man stellt eine Leptomeningitis chronica serosa, aber im übrigen durch die Gehirnpunktionen nichts Pathologisches fest. Man fühlt nur — bei den Punktionen — in der Gegend der 3. Temporalwindung in der Tiefe eine derbe Resistenz.

Am 15. 11. 19 1. Röntgenbestrahlung des Schädels. Am 20. 11. wird der Pat. in die Med. Klinik zurück verlegt. — Ueber das weitere Schicksal des Pat. ist nichts bekannt.

4. Frau E.-W., Arbeiterin, 41 J., am 28. 5. 21 von der Landesheilanstalt Gampel der Chirurg. Klinik überwiesen. Familienanamnese o. B. Die Pat. hat sich als Kind normal entwickelt, war immer gesund, 1905 heiratete sie. Von ihrem Manne sei sie oft mißhandelt und einmal, 1914, aus dem Hause geworfen worden. Sie sei dabei mit dem Kopfe auf einen Stein gefallen, ohne allerdings eine schwerere äußere Verletzung zu erleiden. — Bald wird Frau E.-W. schwermütig. Sie bekommt plötzliche Anfälle: Schwindel, Bewußtlosigkeit. An die näheren Umstände solcher Anfälle vermag sich die Pat. nicht zu erinnern. Sie sei danach nur immer sehr müde und schlafbedürftig gewesen. — In einem Anfalle schlug sie einmal mit dem Kopf gegen einen Ofen und verletzte sich. Die Anfälle kamen alle 14 Tage, auch nachts. 1916 für einige Wochen optische und akustische Halluzinationen. Anfang April 1921 eine allgemeine körperliche Schwäche, hochgradige Vergeßlichkeit und Verwirrtheit.

In die Landesheilanstalt C. am 2. 5. 21 aufgenommen. Hier am 7. 5. und 9. 5. ein je kurz dauernder Anfall. Ophthalmologisch (17. 5. 21) beiderseits Stauungspapillen; „der Visus ist so schlecht, daß die Pat. Finger in 30 cm Abstand nur unsicher zählt".

Am 30. 5. 21, 2 Tage nach der Aufnahme in die Chir. Kl., Ventrikelluftfüllung und Röntgenaufnahme: der lk. Ventrikel mit Luft gefüllt.

1. 6. 21 Operation: Osteoplastische Trepanation. „Der Tumor war während des Eingriffes (der bis auf den Balken führte) nicht zu Gesicht gekommen."

Das Befinden wird schlechter; nach wenigen Tagen besteht eine ausgesprochene linksseitige Hemiparese.

Am 13. 6. 21 Zurückverlegung in die Landesheilanstalt. Es kommt zur Entwicklung eines Hirnprolapses. Am 29. 6. 21 Exitus letalis.

Obduktion: Die Ventrikel nicht wesentlich erweitert, das Foramen Monroi durchgängig; Glioma nuclei lentiformis dextri.

5. Helene-E. E., 10 J., am 13. 5. 22 in die Chir. Klinik aufgenommen. Aus der Anamnese ist Folgendes zu erfahren: Der Vater des Kindes wurde vor 2½ Jahren eines Duraendothelioms wegen in der Chir. Klinik operiert. Es soll sich um einen hühnereigroßen Tumor gehandelt haben (die Krankengeschichte des Pat. fehlt, wir fanden lediglich eine kurze Notiz und erfuhren erst auf besondere schriftliche Anfrage hin, daß die Krankheit des Vaters sich s. Zt. spontan entwickelt hatte). Der Vater ist übrigens vollständig geheilt und geht heute noch seinem Berufe nach. Sonst ist die Familienanamnese o. B.

Im Alter von 2 Jahren fiel das Kind auf den Arm. Dabei splitterte der Knochen, es mußte operativ ein Knochensplitter entfernt werden. — Mitte Januar 1922 erkrankte das Kind für wenige Tage mit Fieber. Ende Januar erlitt es einen Unfall: es fiel mit dem Kopf auf das Eis und verletzte sich am re. Knie. Einer Wundinfektion wegen in hausärztlicher Behandlung. Aus der s. Zt. an die Nervenklinik gerichteten schriftlichen Mitteilung des Hausarztes erfahren wir, daß sich bei dem Kinde sofort im Anschluß an den Unfall Kopfschmerzen und Erbrechen eingestellt hätten, daß diese Symptome aber schon bis zum nächsten Tage zurückgetreten wären.

Am 8. 2. 22 ganz plötzlich eine fast vollständige Abducenslähmung links, Mitte März eine Schwäche des re. Armes, Anfang April auch des re. Beines. Die Abducenslähmung geht etwas zurück, die Extremitätenschwäche nimmt zu.

Aus dem Aufnahmebefund: Abducens lks. schwächer als rechts, beiderseits hochgradige Stauungspapillen, unscharfe Papillengrenzen, kl. Blutungen. Visus auf etwa die Hälfte herabgesetzt. Ataxie d. re. Armes; re. Bein leicht spastisch-paretisch; Babinski re. . — Das Ergebnis der neurologischen Untersuchung: „Verdacht auf Tumor im lk. Stirnhirn. — Zusammenhang mit einem Trauma nicht sehr wahrscheinlich, eher Hereditärzusammenhang". Die Lokalisation ist nicht sicher; die Pyramidenbahn aber offenbar beteiligt, vermutlich

ist die Gegend der inneren Kapsel der Sitz des Tumors.

Im Mai 22 die Operation: Trepanation, mehrfache Punktion, Balkenstich. Der Tumor wird nicht gefunden.

Im Laufe der nächsten Monate unwesentliche Besserung des Befindens; Anf. 23 wiederum Verschlechterung; 16. 3. 23 in die Nervenklinik verlegt. Dort blieb das Kind bis zum 20. 3. 23. Am 27. 3. 23 teilt der Vater mit, daß das Kind nach starker Steigerung der Symptome und fast völliger Erblindung gestorben sei.

6. August Schm., 41 J., am 11. 7. 23 von der Nervenklinik her überwiesen. — Pat. stammt aus gesunder Familie, war in früheren Jahren stets gesund. Bei einem Militärtransport in Rußland 1918 fiel Schm. aus dem stehenden Zuge, er schlug dabei mit dem Hinterkopf auf den Boden auf und war sofort, und zwar für längere Zeit, bewußtlos. Er war wegen völliger Dienstunfähigkeit v. 6. 9. bis 5. 11. 18 in Behandlung einer San.-Kompagnie. Nach seiner Erholung bekam er einen Karbunkel, an dem er operiert wurde.

Seit Ende Mai 23 Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Der Zustand wird bald bedrohlicher, Anfang Juni häufiges Erbrechen, Unsicherheit des Ganges, Schwäche des lk. Armes und lk. Beines; seit dem 28. 6. starkes Flimmern vor den Augen.

Im neurolog. Begleitbericht am 11. 7. 23 heißt es: „Die Differentialdiagnose schwankt zwischen Tumor, einer alten traumatischen Cyste, die neuerdings Drucksymptome verursacht (1918 Fall auf den Hinterkopf mit Bewußtlosigkeit), Cysticercose. . .“

Aus dem Aufnahmebefund: Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels, Parese des lk. unteren Facialisastes, Nystagmus; Ataxie der beiden lk. Extremitäten, Spasmen am ganzen lk. Bein, leichte Peronaeuslähmung lks., Arm- und Beinreflexe links stärker als rechts, Babinski lks. +, Romberg ++; Stauungspapille. — Oertlich nicht ganz orientiert, Auffassung deutlich erschwert.

Am 11. 7. 23 Kleinhirnpunktion: Aspiration feinster, dünner, mit Hirnsubstanz zusammenhängender Membranen. Am 14. 7. 23 Operation: Trepanation über dem Kleinhirn, Duraeröffnung über dem re. Kleinhirn und dem re. Hinterhauptslappen. —

Am 15. 7. 23 stirbt der Pat. unter Zeichen einer akuten Kreislaufschwäche.

Obduktion: 2-markstückgroßes Gliom im re. Zentral-

ganglion; Balken- und Seitenventrikel verdrängt, sekundärer Hydrocephalus.

Nachtrag: Die Witwe stellt kurze Zeit später Versorgungsansprüche mit der Begründung, es habe sich bei ihrem Manne um eine Kriegsdienstbeschädigung gehandelt. — Auf alles Weitere, darauf, daß ärztliche Gutachten angefordert wurden, vermeide ich hier aus verständlichen Gründen einzugehen. Im übrigen entzieht es sich unserer Kenntnis, wie das Verfahren weiterging, erst recht, wie es zur Entscheidung kam.

7. Wilhelm v. M., 32 J., am 16. 5. 24 von der Med. Klinik her überwiesen. Familienanamnese o. B. Pat. war bis Frühjahr 1924 immer völlig gesund. Anfang Febr. 24 ein Unfall: er fiel fest mit dem Hinterkopf auf die Eisdecke einer gefrorenen Pfütze. Zunächst keinerlei Störungen; v. M. konnte sofort weiter arbeiten, hatte weder Erbrechen, noch Kopfschmerzen, noch Sehstörungen. — Wenige Tage später eine Schwäche der lk. Gliedmaßen, Gleichgewichtsstörungen beim Gehen, regelmäßig morgendliches Erbrechen. Deutliche Steigerung der Symptome. Vom 1.—12. 3. vollständige Arbeitsunfähigkeit; dann leichte Erholung. Ende März und Anf. bis Mitte April werden die Beschwerden erneut stärker; vollständige Bettruhe. „Pat. durfte sich kaum noch bewegen."

Aus dem neurologischen Aufnahmebefund (16. 5. 24): Schwindel bei Drehung des Kopfes nach rechts, Erbrechen; geringe Nackensteifigkeit. Keine Sprach- und Intelligenzstörungen. Horizontaler Nystagmus; cerebellare Ataxie. — Schon am 30. 4. war der ophthalmoskopische Befund: beiderseits verwaschene Papillengrenzen, Prominenz der Papillen.

Am 17. 5. 24 Operation: Osteoplastische Trepanation im Bereich der lk. Hinterhauptsseite; Kleinhirnpunktionen.

Deutliche Besserung des Befindens.

Am 3. 6. 24 in die Med. Klinik zurückverlegt. Im Laufe des Juni 1924 wiederum Verschlechterung des Zustandes. Die Angehörigen drängen auf Entlassung; dem wird am 2. 7. 24 stattgegeben. — Das weitere Schicksal des Pat. ist unbekannt.

Hier sei noch der ausführliche Bericht über die histologische Untersuchung des bei der Operation gewonnenen Punktionsmaterials wiedergegeben (die Untersuchung wurde in der Nervenklinik vorgenommen):

Kleinhirnrinden - Molekularschicht, Purkinje - Zellschicht, Körnerschicht — ohne pathologische Veränderungen. Daneben, isoliert von der Rinde, ein Gewebsstückchen, das wahrschein-

lich Kleinhirnmark darstellt, und das hochgradig verändert erscheint. Sehr erhebliche und ungleichmäßige Vermehrung von Gliakernen, besonders in der Umgebung von Gefäßen. Die Kerne sind untereinander ganz ungleichmäßig und stellen als solche wohl verschiedene Entwicklungsstadien des progressiven Wucherungsprozesses dar. Von Faservermehrung ist im allgemeinen nicht viel zu erkennen, wenngleich einige der kleineren und mittleren Gliakerne auch feinste Ausläufer an dem schmalen, blau angefärbten Plasmasaum erkennen lassen. Zwischen unregelmäßigen kleineren und mittleren Gliazellen liegen einzelne größere und hellere Elemente mit breitem Plasma und weithin sichtbaren fransigen Fortsätzen. Zuweilen sind diese Elemente auch doppelkernig. Es handelt sich um blastomatöse Gliazellformen (also auch Wucherungsformen). . . „Aus dem Befund mit Sicherheit (im Bericht unterstrichen) die Diagnose eines Glioms zu stellen, ist mißlich, — es könnte sich auch um die gliöse Reaktionszone (v. Verf. gesperrt) in der Umgebung eines pathologischen Prozesses andersartiger Aetiologie handeln, – wenngleich ich dem Gesamteindruck nach doch am ehesten ein zellreiches, weiches Gliom annehmen möchte."

Nachtrag: Der Pat., — so erfahren wir erst später aus dem Patholog. Institut, — starb am 12. 8. 24 in seiner Wohnung, knapp 3 Monate nach der Operation. Die in der Wohnung vorgenommene Obduktion ergibt: Glioma hemisphaerii sinistri cerebelli. Haemosiderosis circumscripta leptomeningum lobi frontalis dextri.

8. Heinrich St., 36 J., am 3. 12. 24 von der Med. Klinik hier überwiesen. Familienanamnese o. B. Pat. war immer gesund, diente beim Militär, stand 4 Jahre im Felde. – Im Nov. 1918 an einer Kopfgrippe schwer erkrankt. Angaben darüber kann der Pat. nicht machen; er sei während der Dauer dieser Krankheit bewußtlos gewesen. Danach nicht mehr voll leistungsfähig, häufige Schwindelanfälle. Bei einem solchen Schwindelanfall stürzte der Pat. einmal vom Wagen herunter mit dem Kopf auf den Boden; sofort bewußtlos, bald Erbrechen. Der Arzt diagnostizierte eine Gehirnerschütterung. Einige Zeit danach 4 Wochen in einer Privatklinik; 1924 Badekur in Salzuflen.

Vor 6 Wochen eine 2-stündige Bewußtlosigkeit, anschliessend heftiges Erbrechen. – Bald wird der Gang unsicher, schleifend; ein Arm gelähmt; die Sehkraft läßt deutlich nach; psychische und Störungen der Intelligenz; schließlich beider-

seits hochgradige Stauungspapille (von 6—8 Dioptrien). Diagnose: Hirntumor.

Am 4. 12. 24 Operation; 2 Wochen später Exitus letalis.

Obduktion: Apfelgroßes, das Hinterhorn komprimierendes Gliom des lk. Hinterhauptslappens.

9. Otto A., 20 J., am 4. 6. 25 von der Augenklinik her zur Operation überwiesen — mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Hirntumor. — Der Vater des Pat. an tuberkulöser Peritonitis gestorben; eine Schwester leidet an einer Nervenlähmung.

Normale kindliche Entwicklung. In seinem 6. Lebensjahr stürzte der Pat. einmal auf die linke Schädelseite; von diesem Sturz rühre die Narbe her, die 5 cm oberhalb des lk. Ohres deutlich erkennbar ist.

Seit dem 8. Jahre bis vor wenigen Monaten Krampfanfälle. Jetzt Anfälle von Zittern in den Beinen. In allerletzter Zeit starke stechende Kopfschmerzen.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Stauungspapillen, links von 4, rechts von 2 Dioptrien. — Neurologisch: Dyspraxie beider Hände; tonische Zuckungen beider Beine. Lokaldiagnose nicht möglich.

Am 5. 6. 25 Operation: Linksseitige Cushing'sche Entlastungstrepanation; der Tumor wird nicht gefunden. „Das Durchstechen der Hirnsubstanz mit der Kanüle geschieht unter Widerstand. Man hat den Eindruck, daß das Hirngewebe verdichtet ist."

Am 22. 6. 25 zurückverlegt in die Augenklinik; von dort am 19. 8. als „versuchsweise arbeitsfähig" entlassen.

Nachtrag: Auf eine schriftliche Anfrage hin erfahren wir durch die Angehörigen, daß der Pat. im Nov. 1925 (5 Monate nach der Operation) noch einmal einen Anfall gehabt, sich aber wieder erholt und bis zum 12. 6. 34 leichte Arbeiten verrichtet habe; daß an diesem Tage sich starke Kopfschmerzen eingestellt hätten und der Pat. am 16. 6. 34 nach einem 3-stündigen Anfall gestorben sei.

10. August G., 39 J., Telegraphenarbeiter; am 2. 8. 27 von der Augenklinik her überwiesen. — Familienanamnese o. B.

In der Kindheit Diphterie, vor 4—5 Jahren eine Kopfgrippe.

Im Febr. 1927 fiel A. G. beim Schneefegen mit dem Hinterkopf auf die Eisenbahnschienen. Der Pat. behauptet, sich an den Hergang des Unfalls genau erinnern zu können; er

sei damals nicht bewußtlos gewesen, er habe nur „10 Min. so dagelegen“ und sei dann aufgestanden. Bald danach Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit durch zeitweisen Schwindel und Kopfschmerzen. Seit 4—5 Wochen Nachlassen der Sehkraft; seit 14 Tagen sieht er mit dem rechten Auge gar nichts mehr, mit dem linken kann er eben hell und dunkel unterscheiden. — Ophthalmologisch: beiderseits Stauungspapille (etwa 3 Dioptrien). — Neurologisch: nystagmusartige Zuckungen bei seitlicher Einstellung der Augen; geringe ataktische Unsicherheit beim Finger-Nasen-Versuch (links mehr als rechts). — Eine Lokalisation der Hirnaffektion ist so nicht möglich. Am 3. 8. 27 Operation: Auf beiden Seiten des Schädels in symmetrischer Weise eine Cushing'sche Entlastungstrepanation. Weder der Operationssitus noch mehrfach ausgeführte Punktionen geben irgendwelche Anhaltspunkte für Ort und Art des Tumors.

Nachtrag: Wir erfahren auf eine schriftliche Anfrage durch die Frau, daß der Pat. 1929 gestorben sei.

11. Friedrich H., 56 J., am 5. 8. 31 von der Nervenklinik her mit der Diagnose: „raumbeengender Prozeß mit Sitz in der Gegend des Schläfenlappens“ in die Chirurg. Klinik eingewiesen.

Aus der Anamnese (der Nervenklinik) ist folgendes zu erfahren: Anfang Juli 1931 unter starken, stets zunehmenden Kopfschmerzen erkrankt. Seit dem 21. 7. eine sensorische Aphasie und leichte Somnolenz. Am 27. 7. in die Nervenklinik eingewiesen. Dort stellt man eine ausgesprochene sensorische und nicht eindeutig eine motorische Aphasie fest; bei der Exploration eine starke Perseveration. Leichte Spasmen der rechten Gliedmaßen. Rechts fehlen die Bauchdeckenreflexe; im Liquor Eiweiß stark vermehrt, Riesenzellen. — Es entwickelt sich eine spastische Hemiparese, zunehmende Benommenheit; gelegentlich Delirien.

Bei telefonischer und späterer persönlicher Rücksprache berichten die Angehörigen von einem Unfall, den der Kranke vor etwa 3 Monaten gehabt habe: er sei damals von „Stoffmassen“ überschüttet und von ihnen mit der Nase bezw. mit dem Kopfe gegen eine Mauer geworfen worden. Danach sei ihm nicht wohl gewesen; er habe für 2 Tage die Arbeit niederlegen müssen. Die Angehörigen führen die Krankheit auf dieses Ereignis zurück.

Am 6. 8. 31 1. Operationsakt; einer plötzlichen Kreislaufschwäche wegen muß die Operation abgebrochen werden. —

Am 10. 8. 31 2. Operationsakt: Osteoplastische Trepanation; Duraeröffnung; Gehirnpunktionen.

Am 12. 8. 31 Exitus letalis.

Obduktion: Ein ausgedehntes, teils cystisches Gliom des lk. Schläfenlappens, das, recht unscharf abgesetzt, sehr tief in die Gehirnsubstanz hineinreicht und ausgesprochen infiltratives Wachstum erkennen läßt.

12. Heinrich K., 36 J., Mechaniker, am 26. 7. 33 in die Chir. Klinik aufgenommen.

Als Kind und junger Mann stets gesund. Als Kriegsfreiwilliger in einer Fliegertruppe. Im Felde bekam er einmal einen Propellerschlag gegen den Kopf. — Als Automechaniker und -fahrlehrer betreibe er seit Jahren eine eigene Reparaturwerkstätte. Er habe mehrmals Schädelunfälle erlitten: einen Sturz vom Motorrad; einmal habe er sich mit einem großen Auto überschlagen; einmal sei ihm eine dicke Eisenwelle ins Genick gefallen. Aber nie habe er eine „richtige" Gehirnerschütterung gehabt. (Der letzte Unfall vor 5 Jahren.)

Seit 10 Monaten krank: Blutandrang zum Kopfe, starke Kopfschmerzen, allgemeine körperliche Schwäche. — Im März 1933 im Krankenhaus Hanau; auf Drängen seiner Frau wieder nach Hause entlassen.

Seit Ende Mai Verwirrtheit und Erregtheit. Einweisung in die Landesheilanstalt Cappel.

Zur Sicherung der Diagnose: Tumor — man denkt an ein langsam wachsendes Gliom — wird am 26. 7. in der Chir. Klinik eine Arteriographie ausgeführt. Man erkennt in den mittleren Partien des Gehirns deutlich eine Verdrängung der Arterie.

Am 1. 8. 33 Operation: Osteoplastische Trepanation. Auf der Dura an mehreren Stellen weißlich-gelbliche Knötchen. Mehrfache Gehirnpunktionen. „Es handelt sich zweifellos um einen Tumor, der nahe dem Hirnstamme sitzt, und der diese Gegend stärker hervordrängt. Der Tumor selbst ist . . . inoperabel."

Am 26. 9. in gebessertem Zustande nach Hause entlassen; es bestand noch eine Parese der lk. Gliedmaßen.

Nachtrag: Auf Anfrage teilt die Ehefrau mit, daß ihr Mann am 12. 12. 33, also gut 4 Monate nach der Operation, gestorben sei. Nach der Beschreibung hatte sich offenbar ein Hirnprolaps entwickelt; es war dann zu einer Infektion gekommen, denn Ende Nov. 33 setzte hohes Fieber bis über 40° und Erbrechen ein.

13. Rudolf B., 45 J., am 30. 12. 33 von der Nervenklinik her überwiesen. Familienanamnese o. B. — Der Pat. war in früheren Jahren stets gesund.

Während des Krieges angeblich einmal verschüttet: eine 1½ m mächtige Erdschicht soll ihn am Kopf getroffen haben. — Seit 1926 psychische Veränderung; er habe unverständliche Dinge geredet. — 1931 Anfälle von Bewußtlosigkeit und Zuckungen der Glieder. Solche Anfälle etwa alle 3—4 Wochen. Seit Anfang 1933 immer stärker ausgeprägte psychische Veränderung; B. wird vergeßlich, unverständlich. — Bei den seit Anfang Aug. 1933 2—3 mal täglich auftretenden Anfällen ist die re. Körperseite besonders betroffen. — Dauernde Müdigkeit, Apathie, Stumpfheit; häufiges Erbrechen, quälende Kopfschmerzen.

Am 23. 8. 33 in die Nervenklinik eingewiesen. Dort tiefe Somnolenz, starke Salivation; mehrere Anfälle. Keine Stauungspapillen.

Die Angehörigen lehnen zu dieser Zeit eine Operation ab. Deshalb 3 Röntgenbestrahlungen; nach diesen zunächst keine Anfälle mehr. Nach Hause entlassen.

Im Laufe des Herbstes 33 wieder häufige Anfälle. Am 28. 12. 33 erneut in die Nervenklinik eingewiesen. Am 30. 12. 33, noch am Tage der Aufnahme in die Chir. Klinik, Operation: Osteoplastische Trepanation, Duraeröffnung. Die weichen Häute sind stark ödematös. — Gehirnpunktionen ergeben keinen Befund.

Verschlechterung des Befindens. — Am 5. 1. 34 Exitus.

Zunächst wurde die Obduktion verweigert, später wird sie genehmigt und ausgeführt: „Glioma lobi temporalis dextri cerebri. Leptomeningitis vetus adhaesiva regionis poli anterius lobi temporalis dextri cerebri. Oedema cerebri."

Nachtrag: Die Witwe wendet sich bald an die Nat.-Soz. Kriegsopferversorgung, mit der Behauptung, es sei der Verstorbene 1916 im Felde durch eine einschlagende Granate verschüttet worden; (die Verschüttung ist — nach den schriftlichen Ausführungen der Nat. Soz. K. O. V. — durch Zeugen bewiesen.) Die Witwe behauptet weiter, der Verstorbene hätte schon seit jenem Kriegsereignis an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen gelitten; das Leiden hätte sich dann in den letzten Jahren zu Krampfanfällen gesteigert. „Aerztlicherseits" so erfahren wir aus der Mitteilung der N. S. K. O. V. — „sind Behauptungen über Krampfanfälle seit 1930 nachgewiesen".

3. Die Kritik.

a) Die kritischen Gesichtspunkte im Allgemeinen. Die *Thiem*'schen Forderungen.

Seitdem *Thiem* 1898 seine bekannten Forderungen zur Anerkennung der traumatischen Aetiologie von Tumoren aufgestellt hatte, ist in der praktischen Unfallbegutachtung im Allgemeinen nach ihnen verfahren worden: diese Forderungen lieferten jedenfalls die Basis und den Kanon der Kritik.

Wenn man in früheren Jahrzehnten die Frage einer traumatischen Aetiologie der Geschwülste im Allgemeinen „in sehr primitiver Weise" beantwortete, d. h. sich mehr oder weniger einfach nur auf die Anamnese und auf das Faktum eines Traumas überhaupt stützte, so mag das in gewisser Weise verständlich sein: v o r der Unfallgesetzgebung war die Anamnese tatsächlich ein weit zuverlässigeres und sachlicheres Datum, die Kritik war frei und konnte frei sein von der Skepsis und nicht beschwert durch das Mißtrauen, es könne der Patient an einer Unfallbeziehung seines Leidens interessiert sein, — ein Mißtrauen, das n a c h der Unfallgesetzgebung verständlicher- und relativ berechtigterweise den Gutachter solch große Reserve haben ließ. Ihm mußten gewisse Maßstäbe und Richtlinien der Beurteilung, die *Thiem*'schen Postulate also, willkommen sein.

Vergegenwärtigen wir uns kurz, was diese Postulate besagen! Sie fordern den Nachweis:

1. eines Traumas überhaupt und einer beträchtlichen Schwere des Unfalls;
2. der praetraumatischen Unversehrtheit der durch den Unfall betroffenen Körperregion und — etwas allgemeiner — den Nachweis, daß der Pat. nicht schon vor dem Trauma tumorkrank gewesen sei;
3. der topographischen Koinzidenz des Ortes der Gewalteinwirkung und des Tumorsitzes;
4. einer Latenzzeit von 3 Wochen bis zu 2 Jahren für die Sarkome, von 1 Monat bis zu 2 Jahren für die Carcinome, und — nach *Thiems* eigener, mit Rücksicht auf die für Gliome besonders geltenden Verhältnisse, ge-

troffenen Ergänzung (Mschr. f. Unfhlkd. 1912, S. 301) — von einigen Monaten bis zu 3 Jahren für Gliome;

5 von „Brückensymptomen", d. h. solchen Symptomen, die sofort im Anschluß an den Unfall sich zeigen und abklingen, oder leichteren Symptomen, die, als Zeichen einer durch den Unfall verursachten Schädigung, nach dem Unfall noch längere Zeit hindurch bestehen und zu den Tumorsymptomen hinüberleiten.

Im Banne der *Cohnheim-Ribbert*'schen Lehre von der Dysontogenese der Tumoren hat man diese Forderungen vielfach gewiß in „dogmatischer Ueberspannung" *(Sauerbruch)* als Maßstab der Beurteilung und oft gewiß zum Nachteil der Betroffenen angewandt, oder, sah man sich angesichts des Einzelfalles doch ganz außerstande, den traumatischen Zusammenhang mit Hilfe der Postulate auszuschließen oder zu beweisen, so entschied man häufig „in dubio pro reo". Wohl liegt die Entscheidung letztlich auf der Seite des Juristen. Aber vergessen wir nicht, daß sein Urteil doch stets durch das ärztliche wissenschaftliche Urteil und Gutachten praeformiert ist. — Wenn nur wirklich im einzelnen Falle auch die allergründlichste Durchforschung, die allerintensivste anamnestische und klinische und pathologische Analyse eine endgültige Entscheidung nicht erlaubte, so scheint jener „humane" Standpunkt, den z. B. *Huebschmann, Wörth* und *Fischer-Wasels* so energisch ablehnen, ja gerade wissenschaftlicher Kritik und Objektivität zu entsprechen. Und ist nur die Bedingung gewissenhaftester Prüfung aller Gegebenheiten erfüllt, so pflegt das positive Möglichkeitsurteil: es könnte der Tumor auch traumatisch bedingt sein, im Allgemeinen größerer Unbefangenheit und Vorurteilslosigkeit und „Gerechtigkeit" zu entsprechen und viel eher auch der Konzession an das andere Möglichkeitsurteil: der Tumor könnte auch anderer als traumatischer Aetiologie sein, Raum zu geben, — viel eher als das primär-negative Möglichkeitsurteil, das immer viel lieber auch Wahrscheinlichkeitsurteil sein möchte, weil es das Statistische im Auge hat oder eine Theorie, die, mag sie sich auch auf das Experiment und die häufige Erfahrung

stützen, doch in einer so paradigmatisch empirisch-induktiven Wissenschaft wie der Biologie und Medizin immer nur eben empirische Theorie sein, also niemals Allgemeingültigkeit beanspruchen kann.

Die *Thiem*'schen Forderungen haben nun längst vielfache Kritik erfahren, man hat sie modifiziert, erweitert und auch gerade in Hinsicht auf die Hirntumoren, deren Sonderstellung man mehr und mehr erkannte; man hat aber auch einzelne der Postulate schließlich als völlig unberechtigt erklärt, sie deswegen verworfen, und endlich hat man sie in ihrer Rigorosität ad absurdum geführt — am schärfsten vielleicht *Veraguth* —, ohne damit allerdings ihre theoretische Bedeutung leugnen zu wollen. — Sehen wir, wie im einzelnen die Forderungen kritisiert wurden!

Zur 1. Forderung: Sie bedeutet in ihrem ersten Teil, d. h. soweit sie sich auf den Nachweis eines Traumas überhaupt bezieht, nur die Voraussetzung der Fragestellung. Und in dieser Hinsicht wird die Berechtigung der Forderung allgemein anerkannt. — Anders ist es mit der Forderung, es müsse das Trauma von beträchtlicher Schwere gewesen sein. Was insbesondere die Schädeltraumen in der Aetiologie der Hirntumoren betrifft, so fordern einige Autoren, unter ihnen vor allem *Geelvink* und *Fischer-Wasels*, als Beweis und Zeichen der hinreichenden Schwere des Unfalles direkte organische d. h. gewebliche Läsionen des Gehirns oder seiner Hüllen mindestens aber des Schädelknochens; diese Autoren lassen also „einfache Verletzungen des Schädels mit Wunden der Weichteile" (*Geelvink*, a. a. O. S. 214) nicht als hinreichend gelten. — Wieder andere Autoren — ich nenne hier nur *v. Monakow* — fordern zwar nicht die organische gewebliche Verletzung, dafür aber doch dem Trauma unmittelbar folgende mindestens leichte cerebrale Allgemeinsymptome. *Veraguth* weist darauf hin — und mit ihm auch *Marburg* —, wie wenig solche Symptome die Schwere eines Schädeltraumas objektiv zu beweisen vermögen, wo sich doch immer wieder die Abhängigkeit solcher Symptome von der individuellen Reaktionslage erweise, also immer wieder zeige, wie ein leichte

Schädeltrauma bei dem Einen schwere, und wie wiederum ein schweres Trauma bei dem Anderen nur leichte oder gar keine cerebralen Erscheinungen auslöst. Und gerade dies, daß häufig schwere Kopftraumen leichte oder keine Kommotionserscheinungen auslösen, ist für unsere Frage von besonderer Wichtigkeit. In dem ersten der *Marburg*'schen Ausgangsfälle handelte es sich um ein Medulloblastom bei einem Kinde, das mit dem Hinterkopf auf das Eis aufgeschlagen, aber weder bewußtlos geworden war, noch Erbrechen gehabt hatte. Man vergleiche mit diesem auch jenen Fall *Beneke's*: ein 50jähriger Mann wird von einem Ochsen gegen die Stirn gestoßen; der Mann wurde nicht besinnungslos und konnte bald wieder arbeiten. Nach 3 Tagen erst zeigen sich Kopfschmerzen und Schwindel. Gut 4 Monate später stirbt der Patient an einem malignen Gliom des Occipitalhirns.

Die Frage des Quantitativen, also der Schwere des Traumas, berührt stark natürlich auch das Qualitative und Topische. Während nun einige Autoren, vor allem wieder *Fischer-Wasels*, eine je verschieden starke, aber doch scharfe, gewebliche Verletzung des Gehirns oder der harten oder weichen Häute oder des Schädelknochens fordern, genügt anderen Autoren, — sie bilden die weitaus größere Partei, — auch das stumpfe Trauma, und sie betonen, daß „es eigentlich nur darauf ankommt, daß der Schädel in irgendeiner Weise getroffen wird" *(Marburg)*, aber eben sie fordern das direkte Schädeltrauma. Und dieser Forderung entspricht auch fast die Gesamtheit all der in der Literatur veröffentlichten traumatischen Hirntumorfälle. So werden denn im Allgemeinen mit großer Skepsis solche Fälle beurteilt, bei denen es sich um ein peripheres, indirektes, somatisches Trauma, und mit noch viel größerer Skepsis und gar Ablehnung solche Fälle, bei denen es sich weder um ein direktes noch indirektes somatisches, sondern um ein psychisches Trauma gehandelt hat. Es ist bekannt, daß *Beneke*, soweit ich das übersehe, der einzige Verfechter der These von der hirntumor-aetiologischen Bedeutung nicht nur des indirekten körperlichen, sondern auch des psychischen Traumas, mehrere solcher Fälle

veröffentlicht hat. Was das indirekte somatische Trauma betrifft, so ist in dieser Hinsicht vielleicht der 10. der bei den Verhandlungen der Dt. Path. Ges. mitgeteilten Fälle *Benekes* der charakteristischste: ein gesunder 49jähriger Arbeiter hebt einen Wagen, er verspürt dabei einen plötzlichen heftigen Schmerz im Rücken („anscheinend Bandscheibenzerreißung"), es wird ihm „schwarz vor den Augen". Sehr schnell zeigen sich dann deutliche Symptome einer schweren cerebralen Schädigung, die dann aber wieder abklingen, wiederum eine Steigerung erfahren, bis 10 Monate nach dem Unfall der Patient an einem Gliom des linken Vorderhirns stirbt. — Was aber das psychische Trauma betrifft, so mag der 11. der bei jener Gelegenheit mitgeteilten Fälle hier angeführt sein: „ein 53jähriger, völlig gesunder Arbeiter wurde durch das Herabstürzen eines mächtigen Eisenstückes unmittelbar vor seine Füße schwer erschreckt und 2 Stunden lang völlig sprachlos. Seitdem Kopfschmerz, aber Arbeitsfähigkeit, bis etwa nach 2 Wochen die Symptome (Erinnerungsschwäche, Apathie, Sprachverlangsamung) rasch zunahmen; unter beginnenden Lähmungszuständen der Arme erfolgte 3 Wochen nach dem Unfall der Tod." Die Sektion ergab einen, zunächst vom Obduzenten als Apoplexie gedeuteten Blutungsherd, die histologische Untersuchung der Wand des Herdes jedoch ein „typisches, sehr schmales (makroskopisch kaum erkennbares) Gliosarkom". — Für diese und ähnliche, aber auch für eine ganze Reihe somatisch-traumatischer Fälle sieht *Beneke*, auf *Rickers* Lehre von den nerval bedingten Kreislaufstörungen und auf den *von Recklinghausen*'schen Begriff der lokalen Asphyxie hinweisend, die Erklärung in reflektorischen vasomotorischen Störungen, genauer in reflektorischen arteriellen Spasmen, dadurch bedingten Ischaemien und deren Folgen, also regressiv-degenerativen Veränderungen, Nekrosen, reparativen Hyperplasien und endlich blastomatösen Umwandlungen der Gewebsreparationen.[1] Gerade diese Erklärung ist es, die

1) Es ist bekannt, daß *Beneke* auch für andere Parenchymerkrankungen, z. B. die gelbe Leberatrophie, in solchen vasomotorischen Störungen, in Reflexischämien die tiefere Ursache sieht. Vgl. Wien. Klin. Wschr. Nr. 49. 1931),

Fischer-Wasels so scharf kritisiert und ablehnt (Mschr. f. Unfhl. S. 508—514; 39, 2).

Die 2. Forderung *Thiems* bezieht sich auf den Nachweis, es sei die vom Unfall betroffene Körperregion vor dem Trauma tumorfrei und — allgemeiner — es sei der Patient vor dem Unfall auch tumorsymptomfrei gewesen. Insofern, als auch diese Forderung wie der erste Teil der ersten Forderung eigentlich nichts anderes als die Voraussetzung der Frage der traumatischen Aetiologie des Tumors überhaupt bedeutet, wird auch sie in ihrer theoretischen Berechtigung vollauf und allgemein anerkannt. Wie schwierig aber, ja eigentlich, besonders im Hinblick auf die Hirntumoren, unmöglich es ist, im Einzelfalle dieser Forderung, also in praxi Genüge zu tun, d. h. den Nachweis des praetraumatischen Nichtexistierens des Tumors wirklich zu erbringen, machen *Veraguths* Ausführungen recht deutlich: „. . . kein Diagnostiker kann den beginnenden Tumor im Zentralnervensystem feststellen". Und: „Ist praetraumatische Gesundheit eines Verunfallten diagnostiziert worden, so frägt die Skepsis zuerst: von wem? und wenn die Antwort lauten sollte, von einem Neurologen, der Gras wachsen hört, ist der Zweifel doch berechtigt, ob er auch einen Tumor vermuten oder ausschließen könnte, der noch keine klinischen Zeichen gemacht hat." — Die Beurteilung des praetraumatischen Gesundheitszustandes, insbesondere der praetraumatischen Tumorfreiheit, vermag sich im Einzelfalle also auf nichts anderes als die Anamnese zu gründen.

Zur 3. Forderung: Es ist jene Forderung der topographischen Koinzidenz des Ortes der Gewalteinwirkung und des Tumorsitzes. Schon *Lubarsch*, von dessen großer Skepsis angesichts der Frage vom Zusammenhang von Unfall und Geschwulst schon oben andeutungsweise die Rede war (S. 15), wies auf die Rigorosität dieser Forderung hin und erweiterte das Postulat mit der Begründung: „eingreifende und länger dauernde Veränderungen können durch eine solche Gewalteinwirkung auch an solchen Stellen hervorgerufen werden, die von der direkt betroffenen Stelle entfernt sind." — Daß

aber erst recht für das Gehirn und die Hirntumoren die 3. Forderung eine Einseitigkeit bedeutet, das erkannte man mehr und mehr. Allerdings bestätigt sich sehr oft diese topische Koinzidenz, und es ist häufig dann, um den Tumor aufzufinden, nur nötig, „daß bei evtl. Operationen der Operateur lediglich unterhalb der Hautnarbe oder des Knochendefektes einzugehen braucht" (*Marburg* S. 74). Als Beispiele wären hier vor allem solche Fälle zu erwähnen, wo sich der Tumor um einen Fremdkörper, etwa einen Knochensplitter, herum entwickelte, also z. B. der Fall *Leszynkys*, wo sich um einen Knochensplitter der Tabula interna herum ein Duraendotheliom; jener Fall *Reinhardts*, wo sich um ein kleines Drahtstückchen herum, das bei einer 20 Jahre vorher den Patienten treffenden Explosion ins Schädelinnere eingedrungen war, ein sarkomatöses Meningiom entwickelt hatte; ein Fall, von dem *Fischer-Wasels* (Allg. Geschwulstlehre S. 1553) berichtet: hier stirbt 9 Jahre nach einer schweren Schußverletzung ein Mann an einem großen, im Bereich der Schußnarbe des Gehirns lokalisierten Gliom. Hierher gehören natürlich ganz besonders die bekannten Fälle *Neubürgers* und schließlich die Fälle C. Kaufmanns (Handb. d. Unf.-Med. 1919, S. 221/22).

Nun sind in der Literatur eine ganze Reihe solcher Fälle mitgeteilt, bei denen die Geschwulst sich an der Stelle des sog. Contre-coup fand. So ist denn auch fast allgemein anerkannt, daß tatsächlich die 3. *Thiem*'sche Forderung mindestens in diesem Sinne zu erweitern, also dann als erfüllt zu erachten sei, wenn sich, sind nur andere Momente noch Hinweis, die Koinzidenz von Tumor und Contre-coup-stelle habe nachweisen lassen, wie z. B. bei jenem oben in anderem Zusammenhang zitierten Fall *Benekes*, wo Reste einer alten Blutung am Rande des Glioms noch deutlich die Contre-coup-Wirkung dokumentierten, oder wie im Falle *Rößles*, wo sich 20 Jahre nach einer Fraktur des linken Os temporale im Bereich der Fraktur eine alte Durablutung und pigmentierte Hirnrindennarben, im rechten Temporallappen, also im Contre-coup-Gebiet, ein taubeneigroßes Gliom fand. Solche

Fälle sind umsomehr anerkannt, als man weiß, daß die Hirnläsionen der Contre-coup-stelle häufig eingreifender und folgenschwerer sind, als die direkten Läsionen am Ort der Gewalteinwirkung (vgl. *Walcher*, Ueber stumpfe Kopfverletzungen, Dt. Ztschr. f. Ger. Med. 17, 1. 1931).

Nach *v. Monakow* ist nun die 3. Forderung noch weiter zu fassen und dann als erfüllt anzusehen, wenn sich der Tumor nur im Bereich des „Stoßkanals", d. h. im Bereich eines Gebietes befindet, das sich von der primären Anschlagstelle bis zur gegenüberliegenden, d. h. der Contre-coup-Stelle erstreckt. — Es ist wieder *Veraguth*, der darauf hinweist, daß es doch bei geschlossenen Schädeltraumen fraglich sei, ob sich ein solcher Stoßkanal überhaupt rekonstruieren lasse; denn „der Liquor verteilt jeden Stoß an die Schädelwand hydrodynamisch überall hin". (A. a. O. S. 123).

Daß nun gerade unter diesem Gesichtspunkt tatsächlich für das Gehirn, dieses hydrostatische System, mit seinem Blut- und Liquorzirkulationsapparat, besondere Bedingungen gelten, wurde für viele Autoren Grund, das Postulat der topographischen Koinzidenz überhaupt zu verwerfen. *Marburg* macht darauf aufmerksam, daß doch die Gegend der Medulla oblongata und die Nachbarschaft des 4. Ventrikels gerade kommotionellen Schädigungen besonders stark ausgesetzt sei, daß weiter aber gerade in dieser Gegend auch sehr häufig Tumoren sich lokalisierten, in deren Vorgeschichte ein Schädeltrauma erwähnt sei. —

Daß nun solche Autoren, welche — wie *Beneke* — auch den indirekten somatischen oder gar den psychischen Traumen (s. oben S. 33 f.) eine hirntumoraetiologische Bedeutung einräumen, sich gänzlich der 3. Forderung entledigten, ist selbstverständlich. Bei solchen Traumen kann „von einer besonderen Lokalisationsbeziehung zwischen Ursache und Wirkung" ja auch gar nicht die Rede sein; der ursprüngliche Reiz, sei es durch plötzlichen Stoß, sei es durch plötzlichen Schmerz, Schreck oder schwere seelische Erschütterungen, vermag auf beliebige Gefäßgebiete der Zentralorgane eine Fernwirkung auszuüben *(Beneke)*, also Gewebschaden zu verursachen, die

nun wiederum die Voraussetzung für blastomatöses Wachstum sein können. — Soviel zur 3. Forderung!

Und nun zur 4. Forderung, der Forderung also, die sich auf die zeitlichen Verhältnisse bezieht. Was besagen jene von *Thiem* festgesetzten Zahlen, jene Mindest- und Höchstzeiten? Einmal besagen sie das Selbstverständliche, daß, wenn schon eine Neubildung traumatisch entsteht, sie doch nicht sofort nach dem Unfall da sein, also auch nicht etwa Symptome machen kann; daß sie vielmehr eine gewisse Zeit, ja eine empirisch bestimmte Mindestzeit zu ihrer Entwicklung braucht, daß sie also auch frühestens nach einer solchen Mindestzeit ihrer Entwicklung, um Symptome hervorzurufen, die nötige Größe und Ausdehnung erreicht haben kann. — Andererseits aber glaubte man auch eine längste Frist festsetzen zu müssen, d. h. einen Zeitraum, innerhalb dessen ein Tumor in Erscheinung getreten sein müsse, wenn er überhaupt durch ein vor dieser Zeit sich ereignendes Trauma bedingt sein solle. — Nach *Thiem* soll für die Gliome jene kürzeste Frist also einige Monate, die längste Frist aber bis zu 3 Jahren betragen.

Zu dem Versuch, solche zeitlichen Schemata aufzustellen, bemerkt schon Lubarsch, daß man doch „gerade darüber, wieviel Zeit die Zellen brauchen, um zu einem wahrnehmbaren Gewächs heranzuwachsen, gar nichts wisse" (M. f. U. 1912), und so modifizierte er, damit allen Schematismus ablehnend und auch eigentlich endgültig ihn überwindend, die Zeitforderung in dem Sinne, daß „der zwischen Trauma und Offenbarwerden des Gewächses liegende Zeitraum ein derartiger ist, daß er mit Größe, Art und histologischem Bau der Neubildung in Einklang gebracht werden kann." Und wenn wir auch über die Wachstumsgeschwindigkeit verschiedener Tumorarten nichts Bestimmtes wissen — die experimentelle Tumorforschung hat hier allerdings doch schon manches geändert —, so wissen wir doch jedenfalls, daß die Latenzzeit der Hirntumoren nicht nur z. B. von der Lokalisation — welche Verschiedenheiten müssen sich hier notwendig ergeben z. B. zwischen einem Tu-

mor der hinteren Schädelgrube oder einer Zentralwindung und einem Tumor einer stummen Hirnpartie! —, sondern, worauf *Marburg* hinweist, in gewissem Sinne auch von der Individualreaktion des Betroffenen abhängen kann. Daß es häufig aber schwierig, ja gar unmöglich ist, im Einzelfalle zu entscheiden, wie lange die Latenzzeit überhaupt gewesen sei, entspricht der Tatsache, daß je nach der Art und Schwere des Traumas, je nach der individuellen Reaktionslage die postkommotionellen und posttraumatischen Störungen mehr oder weniger schnell in die tumorbedingten Störungen und Symptome übergehen oder sich mit ihnen kontinuierlich verbinden können.

Trotz all dieses Unsicheren besteht, was die Forderung einer kürzesten Frist betrifft, doch im Allgemeinen ziemliche Uebereinstimmung: jedenfalls ist man sich in der Größenordnung, wenige Monate, einigermaßen einig. Gewiß, es ist eine Reihe solcher Fälle bekannt, in denen schon einige Wochen nach dem Unfall, ja mehrere Tage danach Symptome sich zeigten, die einen Hirntumor bewiesen, für den trotzdem der traumatische Zusammenhang angenommen wurde. Wir erinnern hier an den schon oben (S. 34) angeführten Fall *Beneke's*, an einen Fall *Bucks*, wo der Patient nach dem Trauma zunächst 14 Tage lang an Kongestionszuständen litt, wo dann epileptische Anfälle auftraten und erst 7 Jahre später der Patient an einem Scheitellappengliom starb.

Was nun die längste Frist, das verlangte Höchstmaß der Latenzzeit betrifft, so war es vor allem *Fischer-Wasels*, der auf das große Material exogen bedingter Tumoren, also der Verbrennungs-, der Narben-, der Lupus-, der Röntgen-, Paraffin-, Anylin-Carcinome und auf die Ergebnisse der experimentellen Tumorforschung hinweisend, betonte, daß gerade die lange Latenzzeit solcher Tumoren Gesetz sei; er meint darum, daß das *Thiem*'sche Schema sicherlich falsch sei, daß die Latenzzeit „nicht höchstens, sondern mindestens 3 Jahre betragen muß und daß gerade eine vieljährige, ja jahrzehntelange Latenz für den Zusammenhang zwischen äußerer Schädigung und Tumorbildung angenommen werden muß" und ein zu kurzes Intervall viel eher gegen die Annahme eines

Zusammenhanges zwischen Tumorentstehung und Trauma verwertet werden müsse, — eine Anschauung, die auch *Dürck* schon 1924 aussprach. Auch *Huebschmann* betont, daß die Inkubationszeit für solche Tumoren, die aus einer atypischen Hirnnarbenwucherung hervorgehen, unbegrenzt sei: „auf dem Boden einer Narbe kann sich auch noch nach Jahrzehnten ein Tumor entwickeln." — Tatsächlich hat sich denn auch für eine große Zahl traumatischer Hirntumoren eine solche lange Latenzzeit erwiesen; ich erinnere hier nur an den Fall *Vollands,* wo sich 20 Jahre nach einer komplizierten Os-frontale-fraktur Symptome eines gliomatösen Tumors zeigten, der um eine Knochendepression sich entwickelt hatte; an den Fall *Richters,* wo sich sogar nach einem 38 Jahre währenden Intervall Symptome eines Duraendothelioms einstellten, das sich auch im Bereich einer Knochendepression fand; an den einen der *Böhm*'schen Fälle, bei dem sich 28 Jahre nach einem Unfall (Fall auf den Hinterkopf) Symptome eines Glioms der Medulla oblongata zeigten.

Von Bedeutung für die Beurteilung ist nun aber auch die Dauer des klinischen Tumorleidens, d. h. die Zeit vom Auftreten erster Symptome bis zum Tode; natürlich kann die Beurteilung nur solche Fälle betreffen, wo nicht eine Operation oder eine interkurrente schwere Krankheit das Tumorleiden in seiner Dauer beeinflußte. Man glaubte, aus solchen Daten über die Dauer der Tumorkrankheit auch auf die Länge des Latenzstadiums, also die Gesamtdauer des Tumorwachstums, damit also auch über den zeitlichen Beginn dieses Wachstums schließen, also über die traumatische Aetiologie entscheiden zu dürfen, wenn die überhaupt in Frage stand. Wir erinnern wieder an *Lubarsch,* der alle Spekulationen in Hinsicht des Zeitlichen, alle Versuche, über die Wachstumsgeschwindigkeit der Tumoren irgendetwas Bestimmtes auszusagen, energisch zurückwies (vgl. auch oben S. 38), — auch mit der Begründung, es wechselten doch für jeden Tumor Phasen schnelleren und langsameren Wachstums einander ab. In neuerer Zeit hat *Fischer-Wasels* (Hdb. d. Aerzt. Begutachtg. I S. 370) wiederum betont, wie unmöglich es sei, über

die zeitlichen Verhältnisse auch der klinischen Krankheitsdauer auch nur annähernd etwas zu behaupten; denn „die Zeit, die eine . . . bösartige Geschwulst zur Entwicklung braucht, und die Zeit, die dann vergeht bis zum Tode, ist den denkbar größten Schwankungen unterworfen". —

Marburg (S. 83 ff.) erweist auf Grund seiner Studien, wie selbst die von *Bailey* und *Cushing* für die verschiedenen Gliomarten (Glioblastome, Medulloblastome, Ependymome . . .) aufgestellte Tabelle über die durchschnittliche Krankheitsdauer nur relative Geltung habe; (die beiden Amerikaner setzen für die Glioblastome 13, für die Medulloblastome 19 und für die Ependymome 36 Monate und mehr als Durchschnitt fest); daß diese Zeitspannen oft erheblich unterschritten, allerdings — und dies sei gerade für die traumatischen Hirntumoren charakteristisch — sehr viel öfter nicht unwesentlich überschritten werden, wie z. B. im Falle *Hasselbachs:* 1918 erlitt ein 12jähriger Mann durch ein Artilleriegeschoß eine schwere Gesichtsverletzung; er litt seitdem an Schlaflosigkeit, Schwindelanfällen, Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden, Ohnmachtsanfällen, und starb 1930 an einem den ganzen 4. Ventrikel ausfüllenden Ependymom. — In dem *Brüning*'schen Falle dagegen, wo ein 3jähriger Knabe Mitte Januar 1901 auf den Kopf gefallen war, dann an Kopfschmerzen litt und Mitte August 1901 Lähmungen zeigte, trat der Tod am 18. 9. 01 ein; es handelte sich um ein Ependymgliom des 1. Ventrikels. — Es gelte überhaupt, so führt *Marburg* aus, daß „bei Kindern mit einer relativ rascheren Entwicklung zu rechnen" sei.

Und nun noch einige Bemerkungen zur 5. Forderung *Thiems,* der Forderung der „Brückensymptome". Man versteht darunter solche Krankheitssymptome leichterer oder unbestimmter Art, subjektive oder objektive Symptome, die im Anschluß an den Unfall sich einstellen und hinüberleiten zu dem schließlich manifesten Tumorsymptombild. In ganzer Konsequenz würde also die 5. Forderung besagen, daß nur dann die traumatische Aetiologie eines Tumors anzuerkennen sei, wenn die völlige Gesundheit nach dem Unfall ein für allemal objektiv nachweisbar und für den Patienten subjektiv

fühlbar erschüttert sei. — Sehen wir, welche Kritik diese Forderung erfuhr!

Schon *Dürck* meinte, es seien die Brückensymptome „äußerst zweifelhafte und in sehr vielen Fällen trügerische Zeugen"; vor allem betonte *Veraguth* die „schwierigen Zweideutigkeiten" und er meint: „Postkommotionelle Störungen können in sehr vielen Fällen jahrelang, in vielen kurze Zeit dauern. Andererseits: ein Traumatiker weist deutliche Tumorsymptome auf: sind dies wirklich Brückensymptome und nicht etwa Zeichen eines praetraumatischen Neoplasmas?" Auch *Fischer-Wasels* erklärt, es sprächen solche klinischen Brückensymptome wohl viel eher dafür, daß der Tumor im Augenblick des Traumas schon entwickelt war und gerade deswegen das Trauma lebhaftere Erscheinungen auslöste.

Es ist also oft, ja meistens äußerst schwierig oder gar unmöglich, zu differenzieren zwischen direkten Unfallwirkungen, also traumatisch bedingten direkten cerebralen Allgemeinsymptomen (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen . . .), Symptomen organischer, traumatisch bedingter Spätfolgen und frühen Tumorsymptomen. Auf diese Schwierigkeit hat auch hingewiesen *Marburg;* er betont die Tatsache, daß nicht nur solche primären kommotionellen Symptome fehlen, sondern daß sie auch, wenn sie sich überhaupt zeigen, je nach Art und Lokalisation und Schwere des Traumas, je auch nach der individuellen Reaktionslage je verschieden stark ausgeprägt und von je verschiedener Dauer sein können (s. auch oben S. 32 f.); daß weiter die organische Läsion, die traumatisch gesetzte organische Dauerschädigung wie schließlich auch der wachsende Tumor symptomlos sein kann. — Ich möchte hier nur noch erwähnen, daß *Beneke* betont, wie schwierig doch mit Rücksicht auch auf die Komplexität einer Traumawirkung: psychische Wirkungen, Angst, Schreck, Schmerz, reflektorische, von der Medulla oblongata auf die verschiedensten und entlegensten Hirngebiete ausgehende vasomotorische Störungen, die Bewertung nicht nur der traumatischen Primärsymptome, sondern auch der Brückensymptome seien. Die Forderung der Brückensymptome lehnt *Beneke* denn auch ab.

b) Die Kritik unseres Materials. Die Epikrisen.

Gleich unser 1. Fall scheint von vornherein die Frage einer traumatischen Aetiologie des Glioms unsinnig sein zu lassen: die Patientin litt schon vor dem Unfall häufig an Kopfschmerzen. Nun sind einerseits Kopfschmerzen ein so subjektives, so vieldeutiges und unsicheres Symptom, es fehlen andererseits in diesem Falle so vollständig sichere und eindeutige Hinweise und objektive Symptome einer schon praetraumatisch bestehenden Hirnerkrankung, daß auch ein Urteil darüber, ob nicht schon vor dem Unfall ein Tumor im Wachstum begriffen war, höchstens mit Wahrscheinlichkeit gegeben werden darf; — mit Wahrscheinlichkeit nicht nur, weil ja zu späterem Zeitpunkt ein Tumor faktisch erwiesen wurde, sondern auch, weil diese anamnestische Angabe: häufige Kopfschmerzen doch in etwa ein Besonderes aussagt, das man zu ergründen sucht.

Und der Unfall selber? Wir vermögen uns leicht vorzustellen und abzuleiten, wie schwer ein solcher Zusammenstoß schon bei einem normalen mittleren Straßenschrittempo sein kann. So erscheint denn dies, daß die Patientin sofort schwindlig geworden sei, durchaus glaubhaft. Was nun die Lokalisation der Gewalteinwirkung betrifft, so ist in der Anamnese darüber nichts angegeben; gleichwohl ist anzunehmen, daß der Stoß (Zusammenstoß) den Vorderschädel, vielleicht also die Stirn getroffen hat. — Eines ist sicher: der Unfall hatte keine direkte äußere Verletzung zur Folge.

Dem Unfall folgt ein offenbar symptomloses Intervall von etwa 3 Wochen. Da plötzlich eindeutige Symptome einer schweren Gehirnerkrankung! Etwa 4 Wochen später, 7 Wochen nach dem Unfall, stirbt die Patientin. Ob und inwieweit die Operation das Ende beschleunigt hat, darüber zu urteilen ist natürlich unmöglich.

Welche Bedeutung hatte jener Unfall in der Geschichte der Krankheit, des bei der Obduktion gefundenen cystischen, den ganzen rechten Thalamus opticus einnehmenden und auf den linken z. T. noch übergreifenden Glioms? Daß das Trauma nicht völlig bedeutungslos war, erscheint kaum zweifel-

haft: der anamnestischen Tatsache, daß sehr schnell nach ihm erste schwere Tumorsymptome einsetzen, d. h. Symptome, die mehr als die praetraumatischen unklaren Kopfschmerzen objektive Anhaltspunkte für die Diagnose geben konnten, und auch der Tatsache, daß der Krankheitsverlauf dann eine so deutliche Progredienz zeigt, vermögen wir uns nicht zu verschließen.

Aber dürfen wir daraus folgern, daß das Trauma auch die Ursache oder nur der Anstoß für das Tumorwachstum war? Wir müßten dann schon die häufigen Kopfschmerzen vor dem Unfall ignorieren und andererseits behaupten, das Trauma sei geeignet gewesen, einen schon 3 Wochen später deutlich symptomatisch werdenden Tumor auszulösen. 3 Wochen nach dem Unfall! Ich erinnere an den Fall *Huebschmanns*, wo sich 19 Tage nach dem Trauma sichere Tumorsymptome einstellten. Den aetiologischen Zusammenhang lehnt *H.* hier entschieden ab: „In dieser Zeit kann sich kein Tumor entwickeln.“ — Hätte sich denn nicht doch ein äußerst kleiner Tumor in solch kurzem Zeitraum entwickeln können? Und dürften wir uns dann für unseren Fall vielleicht auf die von vielen Seiten bestätigte Erfahrung der Neurologen von der „Launenhaftigkeit“ der Gehirntumoren stützen, der Launenhaftigkeit, daß einmal äußerst kleine Tumoren schwerste und dann wiederum große, ausgedehnte nur allerleichteste oder gar keine Symptome machen *(I. Hertle* und *H. Zingele,* Beitr. z. Klinik u. chir. Behdlg. v. Hirngeschwülsten; Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31, Heft 3/4, S. 152), dürften wir also sagen, daß die 3 Wochen nach dem Unfall einsetzenden schweren Symptome eine ursächliche Beziehung zwischen Trauma und Tumor nicht unwahrscheinlich machen? Oder sollen wir, uns auf das Argument der praetraumatischen Beschwerden und des äußerst schnellen posttraumatischen Verlaufs stützend, den aetiologischen Zusammenhang hier ablehnen?

Hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse hat unser Fall eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Falle *Beckmanns:* am 14. 3. 28 stößt sich ein 50jähriger Mann an einem Kessel; 3 Wochen

nach dem Unfall treten deutliche Tumorsymptome auf, nach weiteren 7 Wochen stirbt der Patient an einem großen Gliom der rechten Hemisphäre; aber — und das ist das Wichtige — auch in diesem Falle hatten schon praetraumatisch, allerdings ausgesprochenere Symptome eines Gehirnleidens bestanden: Schwindel, Kopfschmerzen und später sogar Augenflimmern. Mit Rücksicht auf diese Tatsache und die Größe des Tumors, — das Gliom reichte vom Hinterhauptslappen bis fast zur Mitte des Gehirns, — glaubt *Marburg* hier den aetiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und Gliom ablehnen zu müssen.

Nun noch die Frage: war nicht der Unfall sekundäres Moment, das in einem mehr oder weniger latent (?) wachsenden Tumor sekundäre Veränderungen, etwa eine Blutung, auslöste und vielleicht dadurch erst das volle klinische Tumorkrankheitsbild manifest werden ließ? Gegen eine Blutung spricht der Obduktionsbefund oder — richtiger — mit Wahrscheinlichkeit dagegen spricht der Obduktionsbericht: in ihm ist von Zeichen einer Blutung nicht die Rede. Nur eines wäre schließlich noch möglich: daß der Unfall den Anstoß gab zu einer Umwandlung, zu regressiven und auch möglicherweise zu progressiven pathologischen Veränderungen eines Tumors, — zu regressiv-degenerativen, wenn eben die Cysten als sekundäre Umwandlungen anzusehen wären, zu progressiven, wenn es sich um ein primär cystenbildendes Gliom handelte, wie es nach der neueren Nomenklatur dem Ependymom entspricht. — Hier läßt uns leider die pathologische Diagnose im Stich; es fehlt die genauere Klassifizierung des Tumors. Es spräche aber vielleicht die Lokalisation im Bereich des 3. Ventrikels für die ependymäre Natur des Glioms.

Im Operationsbericht ist von flächenhaften Adhäsionen zwischen der Dura und den weichen Häuten die Rede. Dürfen wir sie als Zeichen einer primären, etwa durch das Trauma gesetzten Schädigung ansehen? Oder müssen wir annehmen, daß sie erst die Antwort und die Folge der durch den Tumor bedingten veränderten Druck- und Raumverhältnisse waren?

Weder die eine noch die andere Frage vermögen wir zu beantworten.

Fassen wir nun noch einmal zusammen, so läßt sich sagen: ob die anamnestisch erwähnten häufigen praetraumatischen Kopfschmerzen einem selbständigen, ganz anders bedingten Leiden entsprachen oder aber schon Symptom des später erwiesenen Glioms waren, ist mit Sicherheit keineswegs zu entscheiden. Es ist anzunehmen, daß der Unfall, der den Schädel direkt und höchstwahrscheinlich vorn im Bereich der Stirn traf, auch von ziemlicher Heftigkeit war; er löste, wenn auch leichte, cerebrale Erscheinungen, das Schwindelgefühl, alsbald aus. Nimmt man an, daß ein Tumor schon vor dem Unfall vorhanden war, so wird 3 Wochen nach diesem die Progredienz des Blastomwachstums deutlich, als schwere klinische Symptome einsetzen. Wollte man die Aetiologie des Tumors in dem Unfall sehen, so müßte man einmal die praetraumatischen Kopfschmerzen „ignorieren", dann aber postulieren, daß der Tumor sich innerhalb dreier Wochen entwickelt und innerhalb von insgesamt 7 Wochen die endgültige bei der Obduktion bestimmte Größe und Ausdehnung erlangt habe.

Mit der Diagnose: cystisches Gliom ist über die Wachstumsgeschwindigkeit der Geschwulst nichts Sicheres gesagt; andererseits gibt sie kein Kriterium dafür, ob primäre Gewebsschäden, die das Trauma zu setzen wohl geeignet gewesen sein könnte, vorhanden waren, Gewebsschäden, in deren Bereich es sekundär zur Blastomatose geführt hätte. — Die topographischen Beziehungen zwischen dem Ort der Gewalteinwirkung und dem Ort des Tumors sind nicht bestimmt.

Zum 2. Fall! Wieviel anders liegen die Dinge hier! Zunächst hinsichtlich der praetraumatischen Anamnese: mit Sicherheit dürfen wir hier die völlige Gesundheit annehmen. Gewiß, wir dürfen hier — wie überall — Gesundheit nur in Hinsicht auf das Schlicht-manifeste der subjektiven und objektiven körperlichen Leistungsfähigkeit und der subjektiven Beschwerdefreiheit, nicht etwa im Sinne der Nichtexistenz eines Tumors verstehen, die ja auch der „Neurologe, der Gras

wachsen hört", nicht absolut zu beweisen vermag, wenn klinische Zeichen fehlen. Wir dürfen aber in unserem Falle die völlige praetraumatische Gesundheit deswegen voraussetzen, weil das posttraumatische Intervall sich über 15 Jahre erstreckt. In diesen 15 Jahren hat der Patient seine, im eben bestimmten Sinne zu verstehende Gesundheit bewiesen. Dürfen wir wirklich sagen, er hat sie bewiesen? Können wir uns auf das anamnestische Datum wirklich stützen? Dies zum mindesten: der Patient hatte sicherlich keinerlei egoistisches Interesse daran, jenen Unfall im Sinne eines Entschädigungsgrundes, vielleicht sogar gegen seine schlichte Ueberzeugung als für sein Leiden, das jetzt, 15 Jahre nach seinem Unfall in Erscheinung tritt, verantwortlich zu machen. Wir dürfen vielmehr annehmen, daß gerade die schlichte Angabe, es sei der Patient während dieses langen Zeitraumes gesund und arbeitsfähig gewesen, eher vermuten läßt, daß weder der Patient noch seine Umgebung jenem Unfall irgendeine ursächliche Bedeutung beigemessen, daß sie ihn aber vielleicht sogar zunächst vergessen hatten und sich seiner erst angesichts des anamnestischen Fragens erinnerten. — Dieses Datum der prae- und posttraumatischen Gesundheit also beansprucht schon allergrößte Verläßlichkeit.

Der bis dahin also völlig gesunde 29jährige Mann erleidet einen Unfall: ein schwerer Ast fällt ihm auf den Kopf und reißt eine große Kopfhautlappenwunde. Die davon herrührende, im klinischen Befund ausdrücklich erwähnte Narbe auf der linken Schädelseite dokumentiert hinlänglich die Schwere des Unfalles.

Während wir nun im 1. Falle von einem, wenn auch leichten, Symptom einer akuten cerebralen Schädigung zu erfahren bekamen, hier vermissen wir solche Angaben: wir hören nichts von Bewußtlosigkeit, nichts von Schwindel, nichts von Erbrechen. Dürfen wir daraus schließen, daß solche Symptome sich nicht gezeigt haben, oder sollen wir annehmen, daß sie sich wohl gezeigt haben, daß aber der Patient sie vergessen hatte? Oder er hatte sie nicht vergessen, der ärztliche Protokollant unterließ nur danach zu fragen; spontan davon

zu erzählen, hinderte den Patienten möglicherweise sein Temperament, vielleicht glaubte er, es erübrige sich das anzugeben, was in seinem Gedächtnis bei solchem Zeitabstand verständlicherweise an Eindringlichkeit und Lebendigkeit verloren hatte. — Wir müssen es sonach dahingestellt sein lassen, ob solche Symptome direkt im Anschluß an die Verletzung sich zeigten.

Von der Symptom-, wir können auch sagen: von der Brückensymptomlosigkeit und Beschwerdefreiheit der posttraumatischen Phase war schon die Rede. — 15 Jahre nach dem Trauma setzen heftige Kopfschmerzen ein, gelegentlich leidet der Patient an Erbrechen, dazu kommen in kurzer Zeit Gang-, Seh- und Hörstörungen, Krampfanfälle, Lähmungserscheinungen. Etwa 4 Monate nach dem ersten Einsetzen von Symptomen wird der Patient zweimal operiert; beim zweiten Operationsakt findet man eine kleine Duraadhäsion. Einen Monat später, also etwa 5 Monate nach dem Beginn des klinischen Leidens, stirbt der Patient. Bei der Obduktion findet man jenes Sarkom im Balkenknie im linken Thalamus opticus, als Nebenbefund eine Ependymitis granulosa.

Welche Schlüsse dürfen wir aus diesen Daten ziehen? Wir könnten einmal, um die zeitlichen Verhältnisse gleichzeitig im Hinblick auf den pathologischen Befund zu beurteilen, sagen: das histologische Bild des Tumors, der ausdrückliche Befund von „kleinen Rundzellen", insbesondere das Vorhandensein von Spindelzellen, das infiltrative Wachstum, das alles weist auf die Unreife, also auf die Bösartigkeit und Wachstumsenergie dieses Tumors hin. Dürfen wir nun daraus schließen, daß dieses so charakterisierte Blastom zu seiner „Entwicklung" auch nur kurze Zeit brauchte, daß es also innerhalb gerade der Zeit gewachsen sei, in der klinische Symptome bestanden, daß also dieser jugendliche bösartige Tumor keinesfalls mit jenem 15 Jahre zurückliegenden Trauma in irgendeinem aetiologischen Zusammenhange stehe? Wir müssen aber bedenken, daß „Entwicklung" zweierlei besagen kann: einmal das mehr quantitativ, nach Ausdehnung und Größe des Blastoms zu bestimmende Wachstum von vor-

handenen Geschwulstelementen, — um nicht zu sagen Geschwulstkeimen; ein andermal aber auch die nach *Fischer-Wasels* unter der Voraussetzung dauernder frustraner Regenerationsversuche und -stöße eines Narbengewebes mögliche, ganz allmähliche Umwandlung (Metaplasie) regenerativen Gewebes in blastomatöses. Bedenkt man aber diese Möglichkeit, so spräche — und das auch wieder nach *Fischer-Wasels* — gerade die lange Latenzzeit unseres Falles für die Möglichkeit auch der traumatischen Genese des Tumors, ja würde eine solche Genese besonders wahrscheinlich sein lassen, fänden sich nur noch andere Hinweise oder gar Kriterien dafür.

Den anatomischen Nebenbefund, die Ependymitis granulosa (granularis), werden wir wohl als Folgezustand eines Hydrocephalus internus ansehen dürfen, der seinerseits durch den Tumor bedingt war. Aber darüber vermögen wir keinesfalls bestimmt zu urteilen; wir können noch viel weniger irgendetwas Bestimmtes darüber aussagen, ob und inwieweit dieser Befund ein Hinweis auf eine traumatische Aetiologie des Tumors auch nur möglicherweise bedeutet. Ein Kriterium in dem Sinne, daß die Ependymitis granularis die primäre Reaktion auf eine traumatisch ausgelöste Schädigung etwa der Liquorfunktion gewesen wäre und so Voraussetzungen für ein vielleicht erst viel später einsetzendes Blastomwachstum gegeben hätte, ein solches Kriterium kann jener Nebenbefund keinesfalls sein.

Entsprechendes gilt auch von einem anderen Nebenbefund, jener kleinen, bei der Operation entdeckten Duraadhäsion. Ich deutete schon oben im Zusammenhang der Beurteilung des 1. Falles an, wie wenig wir aus solchen Nebenbefunden irgendetwas zu schließen berechtigt seien (s. o. S. 45). — Im Operationsbericht fehlt übrigens eine Angabe darüber, in welcher Schädelregion trepaniert, wo also die besagte Adhäsion gefunden wurde. Ob der Operateur im Bereich der alten Narbe, also auf der linken Schädelseite die Trepanation ausführte und sich dazu vielleicht angesichts der Unsicherheit der topischen Diagnose des Tumors — Näheres darüber vermissen wir allerdings in der Krankengeschichte — gerade durch jene

Narbe bestimmen ließ, auch das geht aus dem Bericht nicht hervor.

Und auch der Obduktionsbericht läßt darüber nichts erfahren, ob sich irgendwelche objektiven Beweise einer primären Schädigung in der Nachbarschaft des Tumors oder gar in ihm fanden, Schäden, die man als traumatisch bedingt hätte verstehen können.

Nun noch Eines: Es ist oft behauptet worden, daß auch das Trauma einer Operation für Geschwulstwachstum bedeutungsvoll sein könne; man behauptete das nicht nur von den Rezidiven und ihrer Wachstumsenergie, die unter dem „Coup de fouet" des Operationseingriffes eine Steigerung erfahren oder gar erst die Malignität eines zunächst gutartigen Gewächses auslösen solle (vgl. auch *Stieda,* Zbl. f. Chir. 1927, 17). So könnten wir auch in unserem Falle die Frage stellen, ob sich nicht gerade im Laufe dieses einen Monates von der Operation bis zum Tode und durch sie der Charakter und die Struktur eines Tumors entfaltet und bestimmt habe, der bis zum Moment der Operation gutartig oder doch relativ gutartig war. Oder sollen wir einer solchen Frage das Argument entgegenhalten, der operative Eingriff, der ja keineswegs in die Tiefe, also keineswegs in die Nähe der Wucherung führte, könne nicht hinreichen, irgendeinen die Wachstumsgeschwindigkeit oder gar die Struktur bestimmenden Einfluß auszuüben? Vielleicht aber dürfen wir jener Frage ein anderes, ein klinisches Argument entgegenhalten: vielleicht dürfen wir auf den klinischen Verlauf vor der Operation hinweisen, der vom ersten Tumorsymptom im März 1914 im Laufe von 4 Monaten zu dem schließlich bedrohlichen, schweren Krankheitszustand führte, und vom klinischen Verlauf auf die Progredienz des pathologischen Korrelates, des Tumors schließen? Wir erinnern wieder an jene „Launenhaftigkeit" der Gehirntumoren, deren Symptomatologie so häufig nicht der Ausdehnung und dem Charakter der pathologisch-anatomischen Prozesse entspricht, und erkennen auch für diesen Fall wieder, wie gewagt es sein würde, hier etwa behaupten zu wollen, der schnelle klinische Verlauf beweise ein schnelles

Tumorwachstum einmal und die Unmöglichkeit der Blastomherkunft aus einer 15 Jahre vorher traumatisch gesetzten Gewebsschädigung, die allerdings postuliert werden müßte, ein andermal.

Wir fassen zusammen:

Wir gewannen mit Rücksicht auf die schlichten anamnestischen Daten und die Unwahrscheinlichkeit irgendwelcher egoistischen Renteninteressen des Patienten den Eindruck seiner völligen praetraumatischen Gesundheit. Wir hüteten uns, mit diesem: „völlige Gesundheit" mehr als nur die subjektive Beschwerdefreiheit und objektive, berufliche Leistungsfähigkeit, also etwa auch die Nichtexistenz eines Tumors oder nur einer Tumoranlage zu beanspruchen. Wir gewannen weiter den Eindruck einer beträchtlichen Schwere des Unfalles, bei dem der Patient eine Verletzung erlitt, deren Residuum, die Hautnarbe, späterhin das einzig klinisch konstatierte und im Krankenbericht erwähnte sichere objektive Zeichen für das Trauma war. Wir vermißten eine Angabe darüber, ob dem Trauma cerebrale Allgemeinsymptome sofort folgten; wir mußten diese Frage also dahingestellt sein lassen. — Als wir uns nunmehr in ständiger Hinsicht auf die Frage der traumatischen Aetiologie des Tumors — auch die Bedeutung jenes 15 Jahre währenden beschwerdefreien Intervalls — daß es wirklich beschwerdefrei gewesen sein mußte, das anzunehmen glaubten wir alle Berechtigung zu haben — klar zu machen versuchten, sahen wir uns vor einer doppelten Schwierigkeit: 1) es konnte scheinen, als widerspräche die Natur des Tumors einem über 15 Jahre sich erstreckenden, latenten Wachstum, als entspräche die Progredienz des Krankheitsbildes im Laufe von 5 Monaten, vom ersten Einsetzen klinischer Symptome bis zum Tode, der Struktur des Tumors, als fordere dies also eine selbständige Aetiologie für ihn und schließe so auch einen Zusammenhang mit jenem Trauma aus; 2) es konnte gerade die lange Latenzzeit für die Möglichkeit langsamer Metaplasie eines reparativ-regenerativen Gewebes in blastomatoses sprechen. Wir erwogen nun aber auch die Möglichkeit, daß eine ursprünglich langsam wachsende Geschwulst ihre Benigni-

tät zu späterer Zeit aufgab und damit ihren endgültigen malignen Charakter annahm. Wir streiften die Frage, ob nicht schließlich auch die Operation in diesem Sinne Bedeutung hatte haben können. — In der Erwartung, es würde ein pathologisch-anatomisches Kriterium das ganze Dilemma entscheiden, sahen wir uns völlig enttäuscht: 1) die topographischen Verhältnisse sprachen, — wenn sie überhaupt maßgebend sein sollten (vgl. o. S. 35 ff.), — weder für noch gegen eine traumatische Aetiologie; denn auf die Kongruenz: Narbe auf der linken Schädelseite — Tumor im linken Thalamus opticus, uns zu stützen, konnte nicht angehen; 2) dem Obduktionsbericht konnten wir nicht entnehmen, ob Zeichen primärer, also etwa traumatisch gesetzter, Läsionen im Bereich des Tumors oder in dessen nächster Nachbarschaft gefunden worden waren; 3) die Nebenbefunde endlich, die Duraadhäsion und die Ependymitis granularis, glaubten wir nicht als Hinweise auf eine primäre traumatische Schädigung deuten, sondern als Folgezustände der Geschwulst ansehen zu dürfen.

Zu unserem 3. Fall!

Vergegenwärtigen wir uns kurz noch einmal das Wichtigste: ein gesunder Soldat bricht eines Tages beim Baden mit „eiskaltem Wasser" unter der Brause ohnmächtig zusammen, schlägt mit dem Hinterkopf auf den Boden auf, erwacht erst ½ Stunde später aus der Bewußtlosigkeit, ist aber am nächsten Tage wieder dienstfähig. Später hat der Patient in ziemlich großen Zeitabständen Anfälle von Bewußtlosigkeit und Krämpfen, leidet in den Intervallen häufig an Schwindel; 14 Jahre später schließlich zeigen sich immer ausgeprägtere Symptome eines Hirntumors. Die klinische Diagnose: Tumor cerebri konnte leider pathologisch nicht bestätigt werden, d. h. es blieb bei dieser nur klinischen Diagnose; denn auch die Operation ließ den Tumor nicht finden.

Allzu eilfertige Kritik könnte geneigt sein zu erklären, eine kritische Würdigung verdiene unser Fall von vornherein deshalb nicht, weil ein Tumor als solcher ja gar nicht verifiziert worden sei, es könne sich ja de vero um etwas ganz anderes als eine primäre Geschwulst, es könne sich um einen

Abszeß, eine traumatische Cyste, ein Granulom, eine Cysticerkose gehandelt haben. Nun, es k a n n sich um einen solchen Pseudo-, es k a n n sich aber auch um einen Primärtumor gehandelt haben. So abstrahieren wir hier denn einmal von jenen anderen Möglichkeiten und denken an diese letzte! Dann wäre zu unserem Falle folgendes zu sagen:

Eines können wir als wenigstens wahrscheinlich annehmen: daß v o r dem Unfall Tumorsymptome sich nicht gezeigt haben. Einmal war ja der Patient Soldat. Es ist anzunehmen, daß er gar nicht zum Militärdienst hätte kommen können, wenn er nicht über ein gewisses Maß körperlicher Gesundheit verfügt hätte. Immerhin wäre es möglich, daß der Patient wohl leichtere subjektive Beschwerden gelegentlich empfunden, ja es wäre möglich, daß er auch seltenere Anfälle, Ohnmachten, Bewußtlosigkeiten, Schwindel erlebt hätte, bevor er Soldat wurde; vielleicht waren solche subjektiven Beschwerden so leicht und solche Anfälle ebenfalls so leicht und so selten, daß sie bei der ärztlichen Diensttauglichkeitsprüfung entweder anamnestisch ganz unerwähnt geblieben oder aber als bedeutungslos angesehen worden sind. Wahrscheinlicher ist das Erste: daß sie anamnestisch nicht erwähnt worden sind, — wenn sie überhaupt vor dem Unfall sich schon gezeigt haben sollten. — Aber noch aus einem anderen Grunde neigen wir zu der Annahme, daß der Patient praetraumatisch gesund war — in dem gleichen relativen Sinne, in dem wir auch in unserem 2. Falle über den Gesundheitszustand urteilten (s. o. S. 46): seines Leidens wegen bezieht später der Patient eine Militärrente. Ist damit nicht beinahe bestätigt, was wir vermuten, daß eben der Patient erst während seiner Dienstzeit krank geworden sei? Der militärärztliche Gutachter hat sich doch offenbar auch zu dieser Auffassung bekannt. Das allerdings ist den spärlichen anamnestischen Daten nicht zu entnehmen, wie der Gutachter das Leiden des Patienten in seiner Kausalität, ob er es also vielleicht durch jenen merkwürdigen Unfall als erklärt ansah. Wir kommen damit zum zweiten Punkt unserer kritischen Betrachtungen, dem Trauma.

Welch eine Schwierigkeit ergibt sich hier! In unserem 1. und 2. Falle konnten wir das Trauma als einfaches simples Faktum hinnehmen. Hier dagegen fragen wir: was war denn überhaupt Trauma? War das „eiskalte" Bad unter der Brause das Trauma und dessen erste Folge die Ohnmacht und deren Folge der Fall auf den Hinterkopf? Oder war dieser Fall allein das Trauma? Wo liegt der größere Nachdruck, oder welches Ereignis, — wenn wir das komplexe anamnestische Datum schon einmal analysieren, — ist das bedeutendere oder gar das allein bedeutungsvolle? Wir stellen diese Fragen natürlich auch und vor allem in Hinsicht auf das Problem der Aetiologie des später diagnostizierten Hirntumors. —

Erlauben wir uns für einen Augenblick eine Abstraktion, sehen wir einen Augenblick davon ab, daß der Patient in seiner Ohnmacht mit dem Schädel auf den Boden aufschlug, denken wir uns also, der Soldat sei nur ohnmächtig geworden. Wir fragen nun: warum die Ohnmacht, warum und wodurch der „Kollaps"? — wenn wir einmal ungenau von Kollaps reden wollen, obwohl die Anamnese uns darüber ja keinerlei Auskunft gibt, ob es sich um einen echten vasomotorischen Kollaps gehandelt hat. Daß ein kräftiger und gesunder Mensch, ein Soldat, der einigermaßen abgehärtet sein dürfte, beim Baden mit kaltem — in der Anamnese wurde betont: eiskaltem — Wasser kollabiert, ist kein gewöhnliches Ereignis und verlangt nach einer Erklärung. „Die Erklärung", so könnte man sagen, „haben wir: der Kollaps, der den Patienten mehr oder weniger zufällig beim Baden befiel oder vielleicht durch das kalte Baden begünstigt gewesen sein mochte, war allererstes Symptom des später deutlichen Hirnleidens, des schließlich klinisch diagnostizierten Hirntumors." Mit solcher Erklärung würde man diese Ohnmacht, die dann nicht als primärer vasomotorischer Kollaps, sondern als eine cerebral bedingte Bewußtlosigkeit - beides ist ja genetisch streng zu trennen, wenn auch klinisch nicht immer deutlich zu unterscheiden — aufzufassen wäre, jenen späteren Anfällen von Bewußtlosigkeit koordinieren, ohne damit zu fordern, es müsse jenes erste Ereignis mit diesen Anfällen im

klinischen Bilde eine gewisse Gleichförmigkeit gehabt haben. Darüber erfahren wir übrigens aus der Anamnese nichts Sicheres. — Wer nun die Dinge so beurteilt, also die „Ohnmacht" als erstes Tumorsymptom ansehen wollte, könnte sich nun auch gleich jener Abstraktion entledigen; er würde das kalte Bad und den Fall auf den Kopf unter keinen Umständen als Trauma bewerten, das Bad allerhöchstens als ein Moment, das das erste Tumorsymptom begünstigte und die Bedingungen eines ersten Manifestwerdens schuf; den Fall auf den Kopf aber als die bedeutungslose Folge der Bewußtlosigkeit und wiederum allerhöchstens als ein Ereignis, das einer schon vorhandenen Geschwulst neue Wachstumsenergie zu geben und den klinisch manifesten Krankheitsverlauf mit einzuleiten geeignet sein konnte.

Aber, können wir die Dinge nicht auch ganz anders ansehen? Ja, müssen wir nicht sogar auch an andere Möglichkeiten denken? — Abstrahieren wir noch einmal von dem Fall auf den Hinterkopf!

Konnte nicht das kalte Bad doch Trauma gewesen sein? Stellen wir uns vor, der Patient sei aus irgendwelchen Gründen gerade zu jenem Zeitpunkt oder überhaupt doch etwas weniger widerstandsfähig und auch gerade gegen kaltes Baden, weil dessen vielleicht ganz ungewöhnt, auch besonders empfindlich, vielleicht stark erhitzt oder überanstrengt gewesen! Wir müssen an die Möglichkeit denken, daß bei einem so vorübergehend oder konstitutionell so ungünstig disponierten Menschen ein kaltes Bad auch eine u. U. sehr stürmische und ernste Reaktion vor allem des Gefäßsystems, eine ausgebreitete allgemeine oder auch mehr oder weniger lokal beschränkte, vielleicht vor allem das Hirngefäßgebiet betreffende Störung des vasomotorischen Gleichgewichtes auszulösen imstande ist. Würde dann nicht solch ein Ereignis einem „Trauma" gleichzusetzen sein? Der Begriff des Traumas bestimmt sich ja keineswegs allein objektiv, nicht durch seine objektive, quantitative und qualitative Artung allein; ein Trauma ist doch auch relativ bestimmt, relativ auf das individuelle Lebendige, das es trifft, bestimmt durch den Zustand

der Gewebe, den Tonus der Muskulatur, die individuelle Reagibilität; ich erinnere nur an ein so banales Ereignis wie die Luxatio humeri: eine bestimmt dosierte mechanische Gewalteinwirkung vermag wohl das völlig „unkontrollierte", unbewachte, seines tonischen Schutzes beraubte Gelenk zu luxieren, während die gleiche Gewalteinwirkung dem tonisch bewachten Gelenk nichts anhat.

Also, das eiskalte Bad könnte Trauma gewesen oder als Trauma zu bewerten und die „Ohnmacht" als traumatisch bedingt anzusehen sein. „Aber", so würde man jetzt einwenden, „es interessiert uns hier die Frage der traumatischen Aetiologie eines Hirntumors. Mit dieser Frage kann jenes kalte Bad nie und nimmer irgendetwas auch nur im entferntesten zu tun haben. Wenn irgendetwas den Tumor verursachen konnte, dann doch allerhöchstens der Fall auf den Hinterkopf, die Folge jener Ohnmacht." — Doch lassen wir noch einen Augenblick diesen Fall auf den Kopf dahingestellt!

Es sei daran erinnert, daß *Beneke* in der Aetiologie der Gliome auch dem psychischen Trauma Bedeutung zuerkennt (s. o. S. 33 f.). Wenn wir nun in unserem Falle die Möglichkeit einer traumatischen Bedeutung des kalten Bades konzidieren wollen, dann würde es uns auch nicht schwer fallen, in diesem Trauma und seiner Wirkung eine gewisse Analogie zum (psychischen) Schreckerlebnis zu sehen: was ein solches psychisches Trauma, der Schreck, vermag, das vermag auch das physische Trauma, das kalte Bad. Auf das Theoretische der *Beneke*'schen Erklärung solcher Wirkungen und ihrer Folgen, reflektorischer arterieller Spasmen, so bedingter ischaemischer Nekrosen, können wir hier so wenig wie oben ausführlicher eingehen (vgl. o. S. 34). Wir stellen uns hier nur, jener Erklärung eingedenk, die Frage, ob nicht in unserem Falle das kalte Bad und vielleicht bei einem besonders disponierten Menschen — wir denken an die Möglichkeit einer angiospastischen Diathese oder auch einer Kälteidiosynkrasie, in der *Bernstein* die Ursache jener merkwürdigen Erscheinung des „Badetodes" sieht[1], — einen solchen mehr oder weniger lang andauernden Hirngefäßspasmus bewirkt, dann — nach

Beneke — eine Hirngewebsnekrose verursacht, also auch die mögliche Voraussetzung für späteres Blastomwachstum geschaffen haben könnte.

Nebenbei: die Angabe über das (eis-)kalte Bad ist hier, so dürfen wir vermuten, wohl nicht das Resultat einer in dieser Richtung besonders geführten „eingehenden anamnestischen Bearbeitung" des Kranken.

Würden wir also unter jenen Gesichtspunkten unseren Fall erklären, so würden wir, wenn wir nunmehr jene Abstraktion zurücknehmen, den Fall auf den Hinterkopf als ein bedeutungsloses sekundäres Ereignis beurteilen und höchstens gelten lassen, daß es dem vorangehenden „eigentlichen" Trauma in seiner Wirkung noch einen gewissen Nachdruck gab und nun vielleicht Bedingungen mitschuf, die ein späteres Geschwulstwachstum begünstigten.

Es bleibt schließlich noch eine Möglichkeit: daß nur der Fall auf den Hinterkopf eigentliches Trauma und die Bewußtlosigkeit, die Ohnmacht, die diesen Fall verschuldete, durch eine Reihe subjektiver vorübergehender oder konstitutioneller, endogener Faktoren und durch das besondere Moment des kalten Bades bedingt oder begünstigt war. — Dann aber erhebt sich die Frage: war dieser Fall oder das „Trauma" des kalten Bades die Ursache der Geschwulst? Spricht der Krankheitsverlauf, sprechen die zeitlichen Verhältnisse dafür?

Der „Unfall" ereignete sich 1904; bis 1905 war der Patient beim Militär. Noch in dieser Zeit, d. h. sehr bald nach diesem Sturz, soll er mehrere Anfälle von Bewußtlosigkeit und Krämpfen gehabt haben. Die Krankheit erstreckt sich nun über einen anamnestisch verfolgten Zeitraum von 15 Jahren. Sie hat für viele Jahre von ihrem „Beginne" (1904) bis 1918 einen mehr oder weniger stationären Charakter: in Intervallen leidet der Patient an Anfällen; dann erst zeigt sie eine etwas größere Progredienz, als sich auch Intervallsymptome mehr und mehr zeigen.

1) *Bernstein,* MMWschr. Nr. 47 1933; vgl. auch *zum Busch,* Dt. MWschr. Nr. 1 1933; *Grassel,* MMWschr. Nr. 37 1933; *R. Klotz,* daselbst Nr. 42.

Entsprach die stationäre Krankheitsphase einer (stationären) primären, also etwa traumatisch verursachten Läsion des Gehirns, damit vielleicht einer traumatischen Epilepsie, und entsprach die Phase der Progredienz einem (progredienten) produktiv-proliferativen pathologischen, also vielleicht auch einem blastomatösen Prozeß, der seinen Ausgang vielleicht von jener primären Läsion genommen hätte? Daß dies möglich wäre, ist theoretisch nicht zu bestreiten. Der langsame Verlauf entspricht ja überhaupt, was auch *Marburg* (S. 85, 86, 94) betont, im Allgemeinen den traumatisch bedingten Hirntumoren.

Noch eine Möglichkeit müssen wir bedenken: daß sowohl die erste Bewußtlosigkeit beim Baden, als auch die späteren Anfälle Symptome eines Leidens sui generis, also vielleicht einer genuinen Epilepsie waren und daß der später diagnostizierte Hirntumor eine zufällige oder auch durch jenen ersten Sturz auf den Hinterkopf begünstigte Komplikation bedeutete. (Vgl. auch *Wexberg*). Der Patient war, als er jenen ersten „Anfall" erlitt, 22—23 Jahre alt; dieses Spätpubertätsalter schließt den genuinen epileptischen Charakter dieses Anfalles nicht aus.

Wie aussichtslos ist nun unsere Situation, wie aussichtslos erst recht, wo uns auch objektive pathologisch-anatomische Anhaltspunkte oder gar Kriterien völlig fehlen!

Der Fall betraf den Hinterkopf; eine äußere Verletzung der Haut oder des Schädelknochens wurde offenbar nicht verursacht. In welcher Hirnregion aber das kalte Bad, wenn es überhaupt tumoraetiologisches Trauma gewesen sein sollte, primäre Läsionen bewirkt haben könnte, das wissen wir nicht: die Operation ließ weder Zeichen möglicher mechanisch-traumatischer, noch Spuren — sagen wir: vasomotorisch-traumatischer, primärer Schädigungen des Hirngewebes, sie ließ ja noch nicht einmal den Tumor selber finden, den man klinisch, aber nicht topisch diagnostiziert hatte; denn fraglich blieb ja, ob jene Resistenz in der Tiefe der 3. Temporalwindung dem Tumor entsprach.

Fassen wir wieder zusammen:

Wir glaubten in der Tatsache, daß der Patient Soldat war und später seines Leidens wegen eine Militärrente bezog, eine Bestätigung seiner praetraumatischen „Gesundheit" sehen zu dürfen. Wir wußten nicht, ob ihn eine mehr zeitlich vorübergehende oder auch besondere konstitutionelle dauernde Disposition, vielleicht eine besondere angiospastische Diathese oder eine Kälteidiosynkrasie gegen ein kaltes Bad besonders anfällig sein ließ. Wir vermochten nicht zu entscheiden, ob die Ohnmacht, durch das kalte Bad möglicherweise wohl begünstigt, schon Tumorsymptom und der Fall auf den Hinterkopf ihre ganz verständliche, aber doch bedeutungslose Folge, vielleicht das Krankheitsbild allerhöchstens mit auslösendes Moment war, oder ob das kalte Bad primär „Trauma", der Fall auf den Kopf dann wiederum nur die Folge, oder aber ob dieser Fall allein, allerdings durch die „Ohnmacht" eingeleitetes und bestimmtes Trauma war. — Wir überlegten, ob nicht in Wirklichkeit der Patient zunächst an einer genuinen Epilepsie gelitten habe, der Tumor dann nur eine mehr oder weniger zufällige Komplikation bedeutete.

Die Frage einer traumatischen Aetiologie des Tumors zu entscheiden, sahen wir uns ebenso außerstande. Der Krankheitsverlauf und die zeitlichen Verhältnisse sprachen nicht dagegen; topographisch-anatomische Beziehungen wurden durch die Operation ebensowenig wie die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, die Lage, Ausdehnung und Struktur des Tumors geklärt und bestimmt.

Es hätte scheinen können, als wollten wir den Dingen Gewalt antun, das Unwahrscheinlichste wahrscheinlich, das Unmögliche möglich, ja wirklich sein lassen. Nun, das lag uns fern; es war vielmehr so, daß uns die Voraussetzungslosigkeit unseres Standpunktes eine nach allen Richtungen und Möglichkeiten forschende Untersuchung anzustellen zwang.

Der 4. Fall verlangt folgende Kritik:

Die Anamnese als solche ist durch eine Unsicherheit

und durch ein Menschliches, ein Psychologisches in gewisser Weise belastet: denn könnte nicht die furchtbare Tragik einer Ehe, daß ein Mann seine Frau mißhandelte, ja oft mißhandelte und sie sogar aus dem Hause warf, — wo immer hier eine primäre Schuld lag, ob auf der männlichen, ob auf der weiblichen Seite, vermögen wir nicht zu entscheiden, — könnte nicht dieses Furchtbare in seiner Fortwirkung auch den Gemütszustand der später Schwerkranken bestimmt und also auch eine ganz gerechte, „sachliche" Beurteilung früherer Ereignisse und der Ereignisse in ihrer chronologischen Folge unmöglich gemacht haben? Nehmen wir an, daß die Anamnese sich in erster Linie auf die Aussagen der Patientin stützt, dürfen wir dann auch annehmen, daß sie richtig und verläßlich sind, hier, wo ein so ungeheurer seelischer Stoff die Beurteilung und die Erinnerung so sehr belasten, hemmen und verdunkeln konnte? — Dies das grundsätzlich Unsichere unseres Falles!

Bestimmte und direkte Angaben über den praetraumatischen Gesundheitszustand vermissen wir. Offenbar fragte der ärztliche Protokollant nicht besonders danach, weil er den Angaben über das Auftreten erster Krankheitssymptome in der posttraumatischen Zeit ohne weiteres glaubte vertrauen zu dürfen. Also nehmen auch wir einmal an, die Patientin sei bis zu dem Unfall gesund gewesen. Nun ergibt sich eine weitere Schwierigkeit: die Frau, seit 1905 verheiratet, wurde von ihrem Manne oft mißhandelt. Als sie 1914 aus dem Hause gejagt wird, fällt sie mit dem Kopf auf einen Stein. Bedeuten nun die Mißhandlungen wiederholte und für das spätere Leiden bedeutungsvolle Traumen? Wir erinnern hier an einen Fall *Böhms;* hier entwickelte sich bald nach einem Puerperium bei einer Frau, die „von ihrem Mann häufig geschlagen worden sein" soll, ein Gliom beider Frontallappen. — Oder ist der Fall auf den Kopf das tumoraetiologisch bedeutsame Trauma, — wenn überhaupt das später erwiesene Gliom unfallbedingt ist? Bedeutet dies, daß die Mißhandlungen überhaupt betont wurden, daß die Patientin sie in dem ersten Sinne, also als Ursache ihrer Krankheit ansah, oder

bedeutet es, daß sie damit nur dieses besondere Ereignis 1914 in gewisser Weise verständlich machen wollte? Dieses Zweite anzunehmen, halten wir deswegen für richtiger, weil über die Art der Mißhandlungen nichts berichtet wird. — Der Fall auf den Kopf 1914 ist also wahrscheinlich das Trauma dieser Anamnese, was nicht heißen soll: das aetiologisch verantwortliche Trauma.

Wieder fehlen uns Angaben, Angaben darüber, wie die Patientin auf den Kopf fiel, welche Schädelregion durch den Fall betroffen wurde, ob sich Symptome einer commotio zeigten. Nur dies ist betont: daß die Patientin keine schwerere äußere Verletzung erlitt.

Nun besteht eine weitere Lücke: in der Anamnese heißt es, es hätten sich bald (nach dem Unfall) eine Schwermut und Anfälle von Schwindel und Bewußtseinsverlust eingestellt. Dieses „bald" ist unbestimmt. Es wird nicht heißen: nach wenigen Tagen; denn das würde sich dem Gedächtnis der Patientin eingeprägt haben und sie würde es betont haben. Dieses „bald" könnte also etwa heißen: nach einigen oder mehreren Wochen oder nach einigen Monaten; es kann allerdings auch bedeuten: allmählich, also daß sich allmählich mehr und mehr zunehmend jene gemütliche Veränderung gezeigt und die Anfälle eingestellt hätten. Auf Grund der vagen Daten ließe sich natürlich nicht entscheiden, ob wir hier so etwas wie „Brückensymptome" hätten. — Bedeuten die Schwermut und die Anfälle Tumorsymptome? Vielleicht vermag sich selbst der kritischste Beurteiler dem Eindruck nicht zu entziehen: die Einheit des gesamten Krankheitsverlaufs und die kontinuierliche Progredienz über einen Zeitraum von 6 oder 7 Jahren scheinen hier überzeugend genug. Und doch: hatten nicht jene Symptome auch Zeichen einer Hirnschädigung, also zunächst vielleicht einer „primären", etwa traumatischen Schädigung sein und dann später erst Symptome eines gleich lokalisierten und eines durch die primäre Schädigung bedingten allmählichen blastomatosen Prozesses bedeuten können? Ja, gab dann vielleicht ein zweiter Unfall, der mehr Symptom und weniger eigentlich Trauma bedeutet,

jener Unfall, den die Patientin vor 1916 erlitt, als sie in einem Anfalle mit dem Kopf gegen einen Ofen schlug, die Veranlassung für den Geschwulstprozeß und war dann dieses Ereignis „Ursache“ des Glioms? — Der Krankheitsverlauf in seiner Symptomatik bleibt allerdings durch dieses zweite Trauma offenbar unbeeinflußt. — Die Beurteilung der zeitlichen Verhältnisse ist nun weiter erschwert dadurch, daß die Patientin operiert wurde und 4 Wochen später ihrem Leiden erlag.

Gibt nun das Topographische oder das Anatomische irgendwelche Aufschlüsse? Wir wissen nicht, wo der erste Unfall den Schädel traf; und auch, was den zweiten Unfall betrifft, von dem es heißt, daß die Patientin sich am Kopf verletzte, wo und wie diese Verletzung eigentlich stattfand, ist auch für dieses Trauma nicht vermerkt. Weder der Operationssitus noch die Obduktion, richtiger: weder der Bericht über den Operationssitus noch über den Obduktionsbefund geben irgendwelche Aufschlüsse über die Frage der Bedeutung jenes ersten und jenes zweiten Traumas. Die pathologische Diagnose: Glioma nuclei lentiformis dextri erlaubt in keiner Hinsicht einen Schluß, weder im Sinne der Ablehnung noch der Anerkennung einer traumatischen Aetiologie dieses Tumors.

Zu unserem 5. Fall sei hier nur das Wesentlichste ausgeführt!

Wir müssen zunächst wieder einmal von der Möglichkeit absehen, daß es sich bei dem Kinde um einen Sekundärtumor gehandelt haben könnte. Die ärztlichen Untersucher hatten dies s. Zt. offenbar überhaupt für unwahrscheinlich, vielmehr die Krankheit als durch einen Primärtumor bedingt angesehen.

Wir erinnern uns der gleich zu Beginn unserer Krankengeschichte vermerkten Tatsache (s. o. S. 22), daß der Vater des Kindes eines Duraendothelioms wegen operiert worden war. Wir wollen hier noch einmal betonen, daß in der väterlichen Anamnese ein Trauma nicht erwähnt ist und daß im

übrigen der Vater heute noch lebt und seinem Berufe nachgeht. Erklärt nun nicht dieses Faktum des Duraendothelioms des Vaters die ganze Situation, und ist sie nicht a priori ein Argument gegen jeden Versuch, den Tumor des Kindes irgendwie als traumatisch verursacht zu erklären? Erklärte nicht s. Zt. der Neurologe in seiner Epikrise, daß ein „Zusammenhang mit einem Trauma nicht sehr wahrscheinlich sei, eher ein Hereditärzusammenhang" bestehe? — Sehen wir davon ab!

In der Anamnese sind zwei Traumen erwähnt: ein erstes im 2. Lebensjahr, als das Kind auf den Arm fiel, wobei es eine Fraktur erlitt, die operativ behandelt wurde; ein zweites Trauma im 10. Lebensjahre, jener Fall auf dem Eise, wobei das Kind mit dem Kopf aufschlug und außerdem eine Knieverletzung erlitt. Daß dieser Unfall von beträchtlicher Schwere war, dokumentieren Kopfschmerzen und Erbrechen, Symptome, die sich, nach der Erklärung des Hausarztes, sofort einstellten. Ignorieren wir jenes erste, sehr wahrscheinlich für das Tumorleiden überhaupt bedeutungslose Trauma, so ist über den Gesundheitszustand vor dem zweiten Unfall nur so viel erwähnt, daß etwa 1—2 Wochen vorher das Kind wenige Tage fieberhaft erkrankte, dann aber wieder gesund war. Aber: eine kurze fieberhafte Erkrankung hat wohl kaum irgendeine Bedeutung für den Tumor.

Etwa 2 Wochen nach jenem schweren Unfall stellt sich mit einer plötzlichen linksseitigen Abducensparese ein erstes deutliches Tumorsymptom ein; denn das ist ja nicht anzunehmen, daß diese Parese nur Symptom einer postkommotionellen Schädigung war. Erlaubt aber dieses kurze Intervall von 2 Wochen ein Argument gegen die Erklärung einer traumatischen Aetiologie des Tumors? Wir verweisen auf unsere Ausführungen oben im allgemeinen kritischen Teil (S. 39) und erinnern daran, daß es Fälle gibt, bei denen erste Tumorsymptome „schon wenige Tage oder 2—3 Wochen nach dem Unfall in Erscheinung treten" *(Marburg)*. Der ganze Krankheitsverlauf vom Auftreten der Abducenslähmung (8. 2. 22) bis zum Tode (Ende März 23) erstreckt sich über

einen Zeitraum von gut 13 Monaten; in diese Zeit fällt allerdings die im Mai 22 ausgeführte Operation. Natürlich erlaubt auch die Krankheitsdauer für unseren Fall keine Entscheidung insofern, als der Tumor selber nicht nur nicht verifiziert, sondern noch viel weniger histologisch qualifiziert wurde.

Die Frage der Heridität des Tumors aber läßt sich allerhöchstens mit Wahrscheinlichkeit beantworten. Denn das einzige Faktum, was auf die Möglichkeit einer solchen endogenen Aetiologie — welche contradictio in adiecto! — hindeuten könnte, ist dies, daß der Vater an einem Duraendotheliom litt. Oder bedeutete diese Heredität nur eine „Geschwulstdisposition" — etwa im Sinne *Billroths*, eine Dispositon, auf deren Boden das Trauma dann der Tumor-Realisationsfaktor gewesen wäre? Wenige solcher Fälle sind in der Literatur ja bekannt geworden; ich erwähne nur den Fall *Vollands:* hier fanden sich in einer Narbe des Stirnhirns gliomatöse Prozesse, und es fand sich bei dem Patienten außerdem ein Nierenadenom. — In unserem Falle fehlt ein solches Konkretum, ein solches morphologisch greif- und bestimmbares Zeichen einer „Disposition".

Es bleibt die Frage der indirekten Bedeutung des Traumas aber auch insofern unbeantwortbar, als nicht zu entscheiden ist, ob das Trauma einen latenten und etwa „hereditären Tumor" klinisch manifest werden und die eigentliche Krankheit sich erst einleiten ließ.

Zu unserem 6. Fall soviel:

Daß der Soldat vor dem Trauma, das ihn auf einem Militärtransport im Jahre 1918 traf, als er aus dem stehenden Zuge mit dem Hinterkopf auf den Fahrdamm schlug, gesund gewesen sei, ist wahrscheinlich. Der Unfall hatte sofort eine — wie in der Anamnese betont wird — langdauernde Bewußtlosigkeit und eine so schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zur Folge, daß der Soldat 2 Monate (v. 6. 9. bis 5. 11. 18) in Behandlung einer Sanitätskompagnie sein mußte. Soviel ist den anamnestischen Daten mit Sicherheit zu entnehmen, daß der Unfall ohne äußere Verletzung ablief. —

Wir erfahren weiter, daß der Patient sich von den Folgen seines Unfalles doch erholte; und wir schließen aus der Tatsache, daß von irgendwelchen Krankheitssymptomen aus der Zeit vom November 1918 bis Ende Mai 1923 nichts berichtet wird, daß diese Erholung einigermaßen vollständig gewesen sein mußte, wobei wir wieder betonen, daß dieses „vollständig" nur im relativen, d. h. im Sinne der Symptomfreiheit, verstanden sein will. — Die Kritik darf davon absehen, daß der Patient nach seiner Pflege durch die Sanitätskompagnie an einem Karbunkel erkrankte, von dem wir nicht wissen, wo er lokalisiert war, und sogar operiert wurde.

Als sich nach einem gut 4½ Jahren währenden und zwar, wie wir also annehmen, symptomfreien Intervall Ende Mai 1923 zunächst Kopfschmerzen, Anfang Juni häufiges Erbrechen und schließlich motorische Störungen einstellen, kann an der Richtigkeit der Diagnose eines schweren Gehirnleidens nicht mehr gezweifelt werden. Aber noch am 11. 7. 23, 3 Tage vor der Operation, 4 Tage vor dem Tode des Patienten, schwankt die neurologische Differentialdiagnose „zwischen einem Tumor, einer alten traumatischen Cyste, die neuerdings Drucksymptome verursacht . . ., Cysticerkose . . .". Der Obduktionsbefund erst entschied diese Differentialdiagnose im Sinne des Tumors: Gliom im rechten Zentralganglion. Entscheidet sie aber auch über die Frage der traumatischen Aetiologie? Der Neurologe hielt einen Zusammenhang zwischen der (klinischen) Krankheit und jenem Unfalle im Jahre 1918 so sehr für möglich, daß er in seiner Epikrise bezw. Differentialdiagnose auf jenen Unfall besonders hinwies, als er die Möglichkeit einer traumatischen Cyste erwog. Enthob wohl der pathologisch-anatomische Befund, die Tatsache des Glioms alle die, die den Fall zu beurteilen gehabt hatten, aller weiteren Ueberlegungen und Erwägungen über die Frage einer Aetiologie, also auch einer traumatischen Aetiologie dieses Tumors? Darf uns dann diese Tatsache allen weiteren Fragens in dieser Richtung entheben? Wenn wirklich „das Vorhandensein oder Fehlen von Brückensymptomen" — und in unserem Falle fehlen sie über 4½ Jahre —

„keinesfalls als Beweis für (oder gegen, d. Verf.) den Zusammenhang von Trauma und Tumor zu gelten hat" (*Marburg*), und wenn man sich wirklich von der Forderung der topographischen Beziehungen, die ja in unserem Falle keineswegs bestimmt sind (Fall auf den Hinterkopf — Gliom im rechten Zentralganglion), emanzipieren darf, so gibt es für diesen Fall kein unbedingtes Argument dagegen, in dem Unfall die „Ursache" des Glioms zu sehen, — wenn nicht der Pathologe auf Grund seiner eingehenden Untersuchung der Art, Struktur und Ausdehnung des Tumors einerseits und des Nachbargewebes hinsichtlich primärer Nekrosen, Narben, Cysten andererseits entscheidende Argumente gegen solche Annahme zu erheben vermag.

Wir glauben, daß für unseren Fall einzig dies, daß wir des Pathologisch-Anatomischen, d. h. einer eingehenden anatomischen Analyse des Befundes entbehren, die endgültige Beurteilung der wichtigen Frage unmöglich macht.

Zum 7. Fall:

Verlassen wir uns auf die anamnestische Angabe, so können wir sagen, daß der Patient bis zu dem Zeitpunkt des Unfalles, Anfang Februar 1924, „völlig gesund" war. Der Unfall selber, der Fall mit dem Hinterkopf auf die Eisdecke einer gefrorenen Pfütze, kann von gewisser Schwere gewesen sein, wenn wir das auch nicht mit Sicherheit sagen können. Die Zuverlässigkeit der Angabe über den Unfall scheint uns durch die andere schlichte Angabe, daß der Patient zunächst keinerlei Störungen hatte, ja sogar gleich wieder hatte weiterarbeiten können, bestätigt. Wir erinnern im übrigen wieder daran, von welcher nur untergeordneten Bedeutung in der Beurteilung der Schwere eines Schädeltraumas kommotionelle Symptome sind (vgl. o. S. 32).

In der Anamnese heißt es nun, es habe der Patient wenige Tage nach dem Unfall eine Schwäche der linken Gliedmaßen und Gleichgewichtsstörungen beim Gehen verspürt und von dieser Zeit ab an morgendlichem Erbrechen gelitten; etwa 2 Wochen später, am 1. 3. 24, sei er vollständig ar-

beitsunfähig und dadurch zur Ruhe gezwungen, aber nach 12 Tagen etwas erholt gewesen. Von Ende März ab verschlechtert sich der Zustand wiederum, von jetzt ab zeigt die Krankheit einen rapiden Verlauf, bis am 17. 5., also etwa 3 ½ Monate nach dem Unfall, auf Grund der neurologischen Diagnose: Tumor des Kleinhirns die entlastende Operation ausgeführt wird.

Man könnte nun geneigt sein, den Fall von vornherein der zeitlichen Verhältnisse, d. h. der Tatsache wegen, daß wenige Tage nach dem Unfall „Tumorsymptome" sich zeigen, als erledigt und die Frage der traumatischen Aetiologie also als negativ beantwortet anzusehen. — Das wäre aber höchstens dann erlaubt, wenn zu entscheiden wäre, ob jene frühen Symptome wirklich Tumorsymptome und nicht etwa Zeichen einer postkommotionellen oder schon streng lokalisierten organischen traumatischen Gewebsschädigung waren. Wie aber wollen wir das entscheiden? Nur soviel ist ja wohl sicher, — wir glauben das auch a posteriori, d. h. vom Resultat der pathologischen Diagnose schließen zu dürfen, — daß schon diese frühen Symptome, die Gliedmaßenschwäche, die Gleichgewichtsstörungen, das morgendliche Erbrechen, einer Kleinhirnschädigung überhaupt entsprachen.

Wir haben zu überlegen, ob nicht einmal der genaue histologische Befund des bei der Operation entnommenen Kleinhirnpunktionsmaterials — hier in diesem einzigen Falle steht uns ein genauer histologischer Untersuchungsbefund ja einmal zur Verfügung — und dann die endgültige pathologisch-anatomische Diagnose Aufschluß gibt oder geben könnte, darüber, welcher Natur diese Frühschädigung überhaupt war. — Wir gestehen, daß wir, solange uns die Tatsache des Todes des Patienten, oder richtiger, solange uns der Obduktionsbericht unbekannt war, — denn darüber erfuhren wir erst nachträglich, — auf Grund gewisser Besonderheiten, die jene histologische Analyse des Punktionsmaterials erkennen ließ, sehr dazu neigten, gerade in dem Trauma die mögliche Ursache dieser Besonderheiten zu sehen. Wir überlegten uns nämlich, ob nicht die Frage, die der Untersucher in seinem

Bericht (s. o. S. 24f.) offen ließ, die Frage nämlich, ob es sich überhaupt um ein Gliom und nicht vielleicht, angesichts der eigenartigen Zellformen, auch um „die gliöse Reaktionszone" in der Umgebung eines Prozesses andersartiger (i. e. als Tumor-bestimmter) Aetiologie handeln könne, durch die Tatsache des Traumas beantwortet sei. Wir erinnerten uns des von *Merzbacher* und *Uyeda* geprägten Begriffes des reaktiven Glioms und der von ihnen in den „Gliastudien" beschriebenen reaktiven Gliose; wir erinnerten uns auch jener beiden Fälle „diffuser Gliose" (oder diffuser Gliome), über die *Moersch* 1926 berichtete. Dieser Autor weist einmal auf die Schwierigkeit der klinischen Differenzierung solcher Prozesse hin, wenn er im Hinblick gerade auf den ersten seiner beiden Fälle[1] sagt: „it is true that what may appear clinically to be a tumor, on microscopic examination proves to be a diffuse process; or, in other words, a diffuse gliosis"; er betont aber andererseits, wie leicht es möglich sei, daß „undoubtedly cases of this type (i. e. der diffusen Gliose) are usually looked on at necropsy as gliomas, if no careful microscopic study is made". — Daß aber selbst eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung häufig aus dem Dilemma nicht herausführt, hat seinen Grund in dem häufigen Nebeneinander deutlich reparativ-regenerativer und deutlich blastomatöser Prozesse und mehr noch in dem kontinuierlichen Ineinanderübergehen jener zu diesen; das solchen Fällen Gemeinsame ist, daß hier deutlich reife, faserbildende, dort unreife, polymorphe Gliazellen, hier eindeutige Zeichen von Hyperplasie, dort Zeichen der Blastomatose sich finden (vgl. auch *Ostertag,* 90. Versammlung Dt. Natforsch. u. Aerzte, Hamburg, 15.—22. 9. 28; *P. Matzdorff,* Beitr. z. Frage d. diff. Glioblastose . . ., Zschr. f. ges. N. u. Ps. Bd. 91, Heft 3/5; *Schwartz* und *Klauer,* Diff. system. blastomatöse Wucherung d. gliösen Apparates . . ., daselbst Bd. 109, Heft 3, 1927).

1) Im Anschluß an eine Commotio hat ein 38jähriger Mann allgemeine nervöse Beschwerden, die man zunächst im Sinne einer traumatischen funktionellen Neurose deutete. Bald aber werden diese Beschwerden von solcher Schwere, daß ihr cerebral organischer Charakter nicht mehr zu verkennen ist. Ein Jahr nach dem Unfall stirbt der Pat. an einem diffusen, den Frontallappen, den Balken u. die großen Ganglien betreffenden Prozess, der in verschiedenen Gebieten ganz gliomatösen Charakter hat.

Was nun unseren Fall betrifft, so hatten wir daran gedacht, daß, wenn es sich nur überhaupt um einen solchen reaktiven gliösen Prozeß handelte, möglicherweise das Trauma primär eine Gliagewebsschädigung verursacht haben könnte, die ihrerseits solch reaktiven Prozeß einleitete, umsomehr, als sich der Prozeß klinisch und eben histologisch dem Ort der traumatischen Gewalteinwirkung entsprechend feststellen ließ. —

Wenn nun die Obduktion ein Gliom ergab, so scheint damit die ganze Schwierigkeit behoben, also die wahre Natur der histologischen Veränderungen, wie sie das Punktionsmaterial hatte erkennen lassen, bestimmt zu sein. Wir glauben aber keineswegs, daß damit auch die Frage der traumatischen Aetiologie im negativen Sinne entschieden sei. Denn warum sollte nicht morphologischen und strukturellen Uebergängen auch eine allmähliche zeitliche Umwandlung von reaktiven Zellformen und Gewebsveränderungen zu blastomatösen Wucherungen, zum schließlichen Gliom entsprochen haben? Weder über die vermutliche Wachstumsgeschwindigkeit dieses Glioms, noch viel weniger über die Dauer einer solchen möglichen „Regenerationsblastomatose" vermögen wir für unseren Fall etwas Bestimmtes zu sagen.

Wir müssen natürlich an die Möglichkeit denken, daß das Trauma der Operation nicht nur für die Struktur des Tumors, sondern auch für die zeitlichen Verhältnisse von Bedeutung gewesen sein könnte; und, was der Obduktionsbefund erkennen ließ, brauchte, was Ausdehnung und Struktur betrifft, nicht dem entsprochen zu haben, was 3 Monate vorher der histologische Untersuchungsbefund ergab.

Schließlich müssen wir noch eines Punktes gedenken, des Obduktions-Nebenbefundes, der Haemosidero is circumscripta leptomeningum lobi frontalis dextri. Wir glauben, in diesem Zeichen einer früheren Blutung der weichen Häute in einem Bereich, der dem diagonalen Gegenüber des Ortes der Gewalteinwirkung und auch des Tumors entspricht, ein Kriterium — nicht für die traumatische Aetiologie des Glioms, aber dafür sehen zu dürfen, daß, wenn überhaupt ein Trauma

den Schädel traf, dieses Trauma auch von beträchtlicher Schwere war. Ein letztlich die Frage der traumatischen Genese des Glioms entscheidendes Kriterium oder aber ein bestimmterer und konkreterer Hinweis nicht nur für die Möglichkeit, sondern auch für die Wahrscheinlichkeit einer solchen Genese dieses Tumors könnte uns vielleicht die genaue anatomisch-histologische Analyse des Obduktionsbefundes gegeben haben. Wie schmerzlich empfinden wir gerade hier wieder, daß uns eine solche Analyse nicht zur Verfügung steht!

Den 8. Fall zu beurteilen, ist insofern schwierig, als der Patient Jahre vor dem klinisch-manifesten und diagnostizierten Hirntumorleiden an einer schweren Kopfgrippe erkrankt war, als gewisse Symptome, Schwindelanfälle nämlich, die sich nach dieser Krankheit lange Zeit zeigen, weder eindeutig als postencephalitisch, noch eindeutig als tumorbedingt aufzufassen sind, schwierig insofern also, als der Unfall selber, der als Folge eines Schwindelanfalles sich ereignende Sturz vom Wagen — über den genauen Zeitpunkt dieses Unfalles wissen wir nichts, — auch nicht sicher als tumorsymptombedingt anzusehen ist.

Soviel werden wir ja wohl mit einigem Recht annehmen dürfen, daß es sich überhaupt um eine echte Encephalitis epidemica und nicht etwa um eine symptomatische, also vielleicht hirntumorverursachte „Schlafsucht" gehandelt hat. Dafür spricht einmal der Zeitpunkt der Erkrankung im November 1918, also zu jener Zeit ihrer größten epidemischen Häufigkeit, dann aber auch der offenbar akute Beginn und der Verlauf der Krankheit; zwar wissen wir nur, daß der Patient während ihrer Dauer „bewußtlos" war; — und es spricht dafür schließlich die Tatsache einer allerdings nur relativen Erholung. Oder dürfen wir deshalb die primäre epidemische Aetiologie für diese Krankheit annehmen, also auch deshalb die Möglichkeit, daß ein Tumor die Ursache des klinischen Symptoms, der Schlafsucht, gewesen sei, ausschliessen, deshalb, weil später die Obduktion ein Gliom im Hinter-

terhauptslappen finden ließ, in einem Bereich also, dessen pathologisches Getroffensein allein eine Lethargie nicht verursachen kann? Wir dürfen es aber wohl nicht als wahrscheinlich ansehen, daß dieses Gliom trotz seiner Lage, vielleicht durch sekundäre Wirkungen auf das zentrale Höhlengrau, die Stammganglien und andere Abschnitte des extrapyramidalen Systems ein so akutes, so ausgeprägtes Krankheitsbild verursacht hätte. Es gibt Fälle, für die differentialdiagnostisch die Möglichkeit eines Tumors und einer Encephalitis mit gleich gutem Grund erwogen werden muß. Wir möchten hier einen Fall *Lachmunds* erwähnen, für den die Differentialdiagnose in diesem Sinne formuliert worden war, bei dem die Autopsie ein im proximalen Teil der Brücke lokalisiertes, bis in die Vierhügelgegend reichendes Gliom ergab; dieser Fall ist für uns übrigens von besonderem Interesse insofern, als der Krankheit mehrere Unfälle vorausgegangen waren, die nach dem Urteil *Lachmunds* tumoraetiologische Bedeutung gehabt haben konnten. — Welche diagnostischen Schwierigkeiten ergeben sich aber erst recht dann auch für unseren Fall, wenn man die Möglichkeit bedenkt, daß Hirntumoren, namentlich Tumoren der Brücke und in der Gegend der vegetativen Zentren, mit langdauerndem Fieber und unter ausgesprochenen Parkinson-Symptomen verlaufen können. — Doch genug dieser vielleicht ein wenig spekulativen Erwägungen! Wir mußten sie wiederum im Bewußtsein der Voraussetzungslosigkeit unserer Untersuchung und in Hinsicht auf die Lücken der Anamnese unseres Falles anstellen. — Den für die Frage der Differentialdiagnose zwischen Encephalitis epidemica und Tumor interessierten Leser verweise ich im übrigen auf *Sterns* Monographie und auf *Heinrichs* und *Bostroems* Arbeiten.

Die größte Schwierigkeit für die Deutung unseres Falles bedeutet zweifellos das Symptom der „häufigen Schwindelanfälle", die Entscheidung der Frage: sind sie postencephalitische oder aber Tumorsymptome?

Gilt das Erste, könnte dann das Gliom eine Beziehung zu dem wahrscheinlich etwa 1923 den Patienten treffenden Un-

fall gehabt haben? Bewußtlosigkeit und Erbrechen werfen ein Licht auf die Schwere des Traumas. Wo es allerdings den Kopf traf, wissen wir nicht, nur dies, daß der Patient keine äußere Verletzung erlitt. — Es wäre zu erwägen, ob nicht der gliöse Stützapparat durch die frühere „Encephalitis" in dem Sinne geschädigt und disponiert war, daß das Trauma so erst zu blastomatösem Wachstum Anlaß geben konnte; und es wäre die Frage zu überlegen: in welchem pathogenetischen Zusammenhange stehen also möglicherweise traumatisch bedingte Gliagewebsreaktionen zu Gliaveränderungen, also vielleicht Gliahyperplasieen (vgl. *Marinescu-Baloi* und *Holzer*) [1], die durch die Encephalitis geschaffen sein konnten? Darüber hätte vielleicht ein genauer histologischer Befund des Obduktionsmaterials Auskunft geben können.

Gilt aber das Zweite, waren also die häufigen Schwindelanfälle, die sich in den Jahren nach der „Kopfgrippe" zeigten, Tumorsymptom, — das anzunehmen scheint für unseren Fall das Nächstliegende zu sein, umsomehr als echter Schwindel ja im Allgemeinen nicht zum klassischen postencephalitischen Syndrom gehört; allerdings fehlt hier auch wieder eine nähere Analyse der Schwindelanfälle, — so bleibt nur die Frage, ob nicht der Unfall den Tumorprozeß erst beschleunigte und das Gliom zur endgültigen Größe heranwachsen ließ. Dagegen spräche nicht unbedingt die Tatsache einer zum mindesten relativen Erholung von den unmittelbaren Traumafolgen, eine Tatsache, die wir aus der anderen, daß der Patient 1924 eine Badekur in Salzuflen machte, erschliessen. Es spräche also auch d a s nicht gegen die Möglichkeit einer solchen indirekten Bedeutung des Unfalles, daß erst etwa im Oktober 1924, 6 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik, mit jener 2 Stunden währenden Bewußtlosigkeit die schließliche furchtbare Progredienz der Krankheit einsetzt, die dann die Operation erfordert und etwa 2 Wochen später zum Tode führt.

1) *Holzer* berichtete über folgenden Fall: ein 17jähriger junger Mann starb 5 Jahre nach einer akuten Encephalitis lethargica; die Autopsie ließ im Nach- u. Zwischenhirn an verschiedenen Stellen eine ausgedehnte Gliose, Glianarbenbildungen erkennen.

Zu unserem 9. Fall:

Es handelt sich leider wieder einmal um einen pathologisch nicht verifizierten Tumor. Wir abstrahieren also wieder von der Möglichkeit, daß ein Sekundärtumor Ursache der Krankheit gewesen sein könnte.

Dann können wir sagen: im 6. Lebensjahr erlitt ein offenbar gesundes Kind einen Unfall (Fall auf den Kopf), und, wie eine im klinischen Befund ausdrücklich erwähnte Narbe der linken Schädelseite dokumentiert, einen Unfall von gewisser Schwere. Nichts allerdings wissen wir über den näheren Hergang des Unfalles, nichts darüber, ob sich posttraumatisch kommotionelle Symptome gezeigt haben. — 2 Jahre nach dem Unfall stellen sich Krampfanfälle ein. Bestimmte Angaben darüber, ob während dieses Intervalls das Kind völlig „gesund" gewesen sei, fehlen uns. Allerdings sind die Daten so schlicht und wiederum so bestimmt, daß wir zu der Annahme eines symptomlosen Intervalls neigen. — 12 Jahre hindurch leidet der Patient an Krampfanfällen, die nun allerdings — wir entnehmen das der Tatsache, daß der Patient einen Beruf ausübte — eine höchstens relative Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit bedeuteten, solange, bis andere Symptome sich einstellten, die bald die Operation erforderten, eine *Cushing*'sche Entlastungstrepanation, die, obwohl die topische Diagnose des neurologisch wohl erkannten Tumors keineswegs hatte gestellt werden können, auf der linken Schädelseite ausgeführt wurde. Hatte den Operateur die Narbe veranlaßt, in dieser Gegend die Trepanation auszuführen? Und dürfen wir aus der Tatsache, daß im Operationsbericht von irgendwelchen, der Narbe entsprechenden, alten Defekten am Schädelknochen oder der Dura oder der Pia nichts erwähnt ist, schließen, daß solche Veränderungen nicht gefunden worden waren? Erlaubt die Bemerkung: „man hat (bei der Punktion) den Eindruck, daß das Hirngewebe verdichtet ist", nicht allerhöchstens nur die Vermutung, daß in jener Region, d. h. in mehr oder weniger großer Tiefe des linken Temporallappens auch der Tumor lokalisiert gewesen sei? — Wie aber sollen wir die zeitlichen Verhält-

nisse werten? Auffallend ist ja zweifellos der lange Verlauf des Leidens, lang, wenn wir die seit dem 8. Lebensjahr sich zeigenden epileptiformen Anfälle überhaupt als zu dem Tumorleiden gehörig auffassen; denn es wäre ja auch zu überlegen, ob nicht diese Anfälle anders als gerade tumorbedingt, also vielleicht als genuin-epileptische aufzufassen wären. Waren sie aber geschwulstbedingt, so erstreckt sich das Leiden über einen Zeitraum von 21 Jahren (vom Auftreten erster Anfälle bis zur Operation 12, von der Operation bis zum Tode 9 Jahre). Daß der operative Eingriff 1925, die Entlastungstrepanation, den Patienten so weitgehend „gesunden" ließ, daß er 9 Jahre hindurch, wenn auch nur leichtere körperliche Arbeiten zu verrichten vermochte und — wenn wir von den beiden letzten, das Ende schließlich einleitenden Anfällen absehen, — nur ganz am Anfang dieses Zeitraumes, 5 Monate nach der Operation, einen einzigen Anfall erlitt, das könnte in etwa bestätigen, daß es sich um einen raumbeengenden Prozeß, also nicht um eine genuine Epilepsie gehandelt hatte.

Die Frage der traumatischen Aetiologie dieses Prozesses aber muß auch in diesem Falle offen bleiben.

Der 10. Fall:

Im Februar 1927 das Trauma: der Patient fällt mit dem Hinterkopf auf die Eisenbahnschienen. Symptome einer Commotio zeigen sich nicht. Es ist zwar nicht ganz verständlich, warum der Patient 10 Minuten lang „so dagelegen" hat. Doch das ist wohl sicher: er ist nicht bewußtlos geworden, ja es ist in der Anamnese betont, er könne sich an den Hergang des Unfalles genau erinnern. — Bald — wir wissen nicht genau, wie lange nach dem Unfall, nehmen wir an, es seien einige Wochen gewesen — stellen sich Schwindelanfälle und Kopfschmerzen ein; Ende Juni oder Anfang Juli, d. h. 4½—5 Monate nach dem Unfall, beginnt die Sehkraft nachzulassen. Wieder 4—5 Wochen später werden symmetrische Entlastungstrepanationen ausgeführt. Es gibt weder der Operationsbericht Auskunft darüber, ob irgendwelche, etwa trau-

matische Defekte des Schädelknochens, der Hirnhäute oder des Gehirns selber sich fanden, noch gab der Operationssitus für Sitz und Art des Tumors irgendwelche Hinweise.

1929 stirbt der Patient — und wie aus der schriftlichen Mitteilung der Ehefrau zu ersehen ist, — „an seinem Leiden", das will, wenigstens wahrscheinlich, sagen: in den 2 Jahren nach der Operation bestanden, dauernd oder anfallsweise oder erst einige Zeit vor dem Tode, Symptome, die den früheren Symptomen irgendwie entsprochen haben werden.

Wenn übrigens in der Vorgeschichte eine „Kopfgrippe", an der der Patient etwa 4 Jahre vor dem Unfall erkrankt war, erwähnt wird, so wird uns dies solcher Ueberlegungen, wie wir sie in unserem 8. Falle anzustellen für notwendig hielten, wohl doch entheben. Oder sollen wir annehmen, es habe die Kopfgrippe, — wir fragen allerdings: war es denn wirklich eine echte Encephalitis? — das Gehirn so disponiert, daß ein späteres Trauma einen Tumorprozeß auszulösen geeignet sein konnte? — Es ist also auch für diesen Fall weder die Frage der direkten, noch indirekten Bedeutung des Traumas für die Aetiologie bezw. die Genese des Tumors zu entscheiden.

Zum 11. Fall:

Ueber den praetraumatischen Gesundheitszustand fehlen direkte und bestimmte Angaben. Hat nur der Unfall, Anfang Mai 1931, sich überhaupt und so ereignet, wie die Angehörigen ihn schilderten, so ist er auch von gewisser Schwere gewesen; wir wissen zwar nicht, welcher Art die „Stoffmassen" waren, von denen der Patient überschüttet und mit dem Gesichtsschädel an eine Mauer geschleudert wurde; doch scheint uns dies, daß der Betroffene im Anschluß an den Unfall „nicht wohl" und für 2 Tage die Arbeit niederzulegen gezwungen war, einigermaßen glaubhaft. Der Anamnese entnehmen wir, daß nach dieser kurzen Arbeitsunfähigkeit der Patient für 2 Monate beschwerdefrei war, und daß dann, Anfang Juli, mit starken Kopfschmerzen der eigentliche Krankheitsprozeß sich einleitete, daß der Patient nach 2 operativen

Eingriffen (am 6. 8. u. 10. 8. 31) schließlich am 12. 8., gut 3 Monate nach dem Unfall, einer akuten Kreislaufschwäche erliegt.

Was sagt uns nun die pathologisch-anatomische Diagnose: ausgedehntes, teils cystisches, infiltratives Gliom des linken Schläfenlappens? Eine topographische Koinzidenz zwischen dem Ort der Gewalteinwirkung und dem Ort des Tumors ist damit ja ausgeschlossen, wenn auch die Frage der traumatischen Aetiologie dieses Glioms keineswegs entschieden. Waren die Cysten des Tumors etwa traumatische Erweichungscysten, oder waren es sekundäre, also aus Nekrosen im Bereich des Tumors entstandene, oder aber Cysten, die mehr primär zur Struktur dieses Tumors überhaupt gehörten, Cysten also eines Ependymglioms? Oder endlich: handelte es sich um ein Nebeneinander von Cysten verschiedener Natur? Das ausgesprochen infiltrative Wachstum, die unscharfe Begrenzung sprechen ja sehr für einen ziemlich schnellen Tumorprozeß. —

So viel aber ist uns klar, daß die chronologischen Verhältnisse, soweit wir sie überhaupt verwerten können, — und verwerten können wir nur eigentlich das Datum der Latenzzeit, nicht aber die Gesamtkrankheitsdauer, die schließlich doch durch die Gehirnoperation bestimmt war, — daß also die 2 Monate währende Latenzzeit kein Argument d a g e g e n sein kann, die traumatische Aetiologie eines Glioms anzunehmen, das gewisse deutliche Konvexchen eines außerordentlich progredienten Wachstums erkennen ließ.

Der 12. Fall ist insofern besonders eindrucksvoll, als der Patient, — wenn nur die Daten ganz zuverlässig sind, — mehrmals Schädelunfälle erlitten hatte. Die Unfälle: im Kriege ein Schlag eines Propellers gegen den Kopf, später ein Sturz vom Motorrad, noch später ein Autounfall, schließlich 1928 jener Unfall dadurch, daß eine dicke Eisenwelle dem Patienten „ins Genick" schlug, all diese Unfälle mögen von beträchtlicher „Schwere" gewesen sein, wenngleich in der Krankengeschichte betont wird, es habe der Patient nie eine „rich-

tige“ Gehirnerschütterung gehabt. Uns scheint diese ausdrückliche Bemerkung die Zuverlässigkeit der Angaben über die Schädeltraumen in gewisser Weise zu bestätigen; denn hätte der Patient oder hätten seine Angehörigen falsche und unberechtigte, egoistisch bestimmte Renteninteressen gehabt, uns scheint, er selber oder jene Dritten würden es vermieden haben, so ausdrücklich das zu betonen, daß die Unfälle eine Gehirnerschütterung — doch gerade nach Laienbegriffen ein besonderes Kriterium für die Schwere eines Kopftraumas! — nie auslösten. Oder reflektiert sich in dieser Bemerkung mehr die Eindringlichkeit des ärztlich-anamnestischen Verhörs, in dem Sinne, daß der Patient wohl Angaben über so etwas wie Gehirnerschütterung gemacht, daß sie aber vor dem Urteil des Arztes nicht standgehalten hätten? Das wäre möglich. — Sehen wir jedoch von der Frage der Schwere der einzelnen Traumen ab, — wir haben sie in ihrer nur relativen Bedeutung für die Frage des Themas nicht nur im allgemeinen kritischen Teil (s. o. S. 32), sondern auch im Zusammenhang früherer Fälle eingehend gewürdigt, — so interessiert weiter die Frage nach dem Gesundheitszustand, insbesondere nach dem Gesundheitszustande vor dem ersten Trauma, dem Propellerschlag im Kriege. Wenn auch wieder direkte Angaben darüber nicht vorliegen, so glauben wir doch diese Frage in gewisser Weise positiv beantwortet dadurch, daß der Patient als Kriegsfreiwilliger in einer Fliegertruppe gedient hat, wir glauben daraus auf seine zum mindesten relative Gesundheit schließen zu dürfen. — Nun weiter! Aus der Tatsache, daß der Patient nach dem Kriege Jahre hindurch selbständig eine Autowerkstatt und Autofahrschule leitete, also einen Beruf ausübte, der zweifellos körperliche Gesundheit in hohem Maße erfordert, aus dieser Tatsache glauben wir auch schließen zu dürfen, daß der Patient über dieses Maß an Gesundheit verfügte; wir glauben aber endlich auch das aus den anamnestischen Daten schließen zu dürfen, daß der Patient sich von den späteren Unfällen jedesmal wenigstens recht bald erholt hat, — wenn überhaupt diese Traumen seine Arbeitsfähigkeit irgendwie beeinträchtigt hatten. Damit

ergibt sich natürlich eine gewisse Schwierigkeit der Beurteilung, insofern nämlich, als es durchaus unmöglich ist zu sagen, welches von den 4 genannten Traumen und ob überhaupt eines vor anderen im besonderen oder allein, oder ob endlich gerade die Tatsache, daß der Schädel mehrere Male von Unfällen betroffen wurde, für die Genese des Tumors von Bedeutung gewesen sei. — In Parenthese: wir müssen hier wieder absehen von dem Mißlichen, daß der Tumor selber pathologisch-anatomisch nicht verifiziert wurde.

Was nun die zeitlichen Verhältnisse betrifft, so ist soviel gewiß, daß die ersten Krankheitssymptome sich im Herbst (September) 1932, d. h. wenigstens 14, vielleicht auch 15 oder 16 oder 17 oder 18 Jahre nach dem ersten und gut 4 Jahre nach dem letzten Trauma sich zeigen. Damit ist aber deutlich, daß unter diesem chronologischen Gesichtspunkt ein negatives, d. h. die traumatische Aetiologie des Tumors ablehnendes Urteil zu fällen nicht erlaubt sein kann. Man vergleiche in dieser Hinsicht nur unseren Fall mit einem Falle *Gerhardts:* hier zeigen sich Tumorsymptome, epileptische Anfälle, erst 32 Jahre nach einem Schlittenunfall, 17 Jahre nach einem Sturz vom Gerüst; es handelte sich bei dem Patienten um ein cystisches Gliom der Marksubstanz des Scheitellappens. Unseren Fall hinsichtlich der Krankheitsdauer zu beurteilen oder zu verwerten ist deshalb, wie für alle unsere Fälle, nicht möglich, weil die Dauer der Krankheit ja schließlich doch jedesmal durch die Operation bestimmt sein konnte.

Ueber die topographischen Verhältnisse besteht völlige Unsicherheit: wir wissen weder wo, d. h. in welchen Schädelregionen, die Traumen den Patienten getroffen hatten, noch wo eigentlich der Tumor lokalisiert war. Auf Grund der Arteriographie und auf Grund des Operationsbefundes konnte man ihn nur vermutungsweise im Hirnstamm annehmen. —

Ohne eine genaue histologische Analyse ist der Operationsnebenbefund, „weißlich-gelbliche Knötchen auf der Dura", weder zur Beurteilung der Bedeutung der früheren Schädeltraumen überhaupt, noch viel weniger aber zur Beurteilung der Frage ihrer tumoraetiologischen Bedeutung zu verwerten.

Zu unserem 13. Fall soviel:

Die praetraumatische Gesundheit ist nicht erwiesen, aber wahrscheinlich: der Patient war Kriegsteilnehmer.

Der Unfall, der nach einer späteren Erklärung „durch Zeugen bewiesen" sei, mag, wenn er sich nur so ereignete, wie er geschildert wurde, d. h. so ereignete, daß eine „1½ m mächtige Erdschicht" den Patienten am Kopfe traf, von gewisser Schwere gewesen sein. Darüber aber, ob dieses Trauma irgendwelche unmittelbaren, also etwa kommotionellen Symptome auslöste, fehlen Angaben.

Eine Diskrepanz der Daten bedeutet es, wenn es in der klinischen Anamnese heißt, es sei der Patient seit 1926 „krank", seit 1926 habe er sich psychisch verändert; andererseits aber die Ehefrau des später Verstorbenen in einem Kriegsopferversorgungsantrag betont, es habe der Ehemann schon seit jenem Kriegsunfall an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen gelitten. Wir wissen nicht, ob und inwieweit wir aus dieser Diskrepanz auf die Unzuverlässigkeit aller anderen Angaben, vielleicht sogar der Angabe über den Unfall, schliessen dürfen. Möglich wäre es ja, daß hier ein menschlich verständliches Interesse die Ehefrau Vergangenes anders ansehen und bewerten ließ, möglich wäre es, daß wirklich der Patient schon vor 1926 häufiger oder gelegentlich oder selten an Kopfschmerzen und Schwindel litt, möglich, daß man zunächst vergaß, das anzugeben. Gilt die spätere Angabe der Ehefrau, so wären die Kopfschmerzne und Schwindelanfälle evtl. als Brückensymptome zu werten; gilt sie nicht, so handelte es sich, da der Unfall sich 1916 ereignet haben sollte, um ein 10 Jahre währendes symptomloses Intervall. — Daß erst 1930 oder 1931 Anfälle sich zeigen, daß erst seit dieser Zeit das Leiden eine so furchtbare Progredienz zeigt, erlaubt keineswegs eine Beurteilung des anatomischen Prozesses etwa in dem Sinne irgendwelcher Schlüsse auf die Wachstumsgeschwindigkeit oder den zeitlichen Beginn des Geschwulstprozesses; noch viel weniger erlaubt solche Schlüsse die sicherlich einmal durch 3 Röntgenbestrahlungen, dann durch die Operation wesentlich bestimmte Dauer des Leidens

im Ganzen; wir können also auch unter diesen Gesichtspunkten die Frage der traumatischen Aetiologie des Glioms, wie es die Obduktion bestätigte, nicht, weder im positiven, noch im negativen Sinne, entscheiden.

Was nun die pathologisch-anatomische Diagnose: „Glioma temporalis lobi dextri cerebri" und auch den pathologischen Nebenbefund: „Leptomeningitis vetus adhaesiva regionis poli anterius lobi temporalis dextri cerebri" insbesondere betrifft, so kann man von diesem Befund nicht auf seine Genese, also auch nicht auf seine immerhin mögliche traumatische Bedingtheit, von jener Diagnose nicht auf die Herkunft, also auch wiederum nicht auf die traumatische Aetiologie des Glioms schließen. Da also ein unbedingtes Kriterium fehlt, so ist auch für diesen Fall die Frage, ob der Tumor durch jenes 15 Jahre vorher den Schädel treffende Trauma verursacht war, nicht zu entscheiden, auf Grund der chronologischen Verhältnisse aber doch in dem Sinne des positiven Möglichkeitsurteils zu beantworten.

4. Schlußbemerkungen.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen ist ein negatives: wir können die Frage der traumatischen Aetiologie unserer Hirntumorfälle nicht entscheiden. In dieser Ironie des Resultates aber liegt doch ein Positives: wir erkannten, worin letzten Endes die Schwierigkeit, mehr, die Unmöglichkeit der endgültigen, ob positiven oder negativen Beantwortung jener Frage gründet. Einmal nämlich gründet diese Unmöglichkeit in der Begrenztheit und Lückenhaftigkeit der Anamnesen, ein andermal in den Fehlen pathologisch-anatomischer Analysen.

Es ergibt sich aber aus solcher Negativität des Resultates noch ein weiteres Positives, es erhebt sich nämlich die dringende, ganz allgemein geltende Forderung nicht nur einer ganz wesentlichen Vertiefung der Hirntumoranamnesen überhaupt (vgl. o. S. 13 f.), sondern vor allem auch solcher Hirntumoranamnesen, in deren Vorgeschichte ein Trauma erwähnt ist; es erhebt sich die dringende Forderung eines unter den Gesichtspunkten der *Nonne*'schen Postulate kritischen und

vertieften, aber nicht in ihren engen Fesseln gehemmten anamnestischen Fragens, eines Fragens, das nicht beschwert ist durch die Reflexion auf die Statistik, noch eingeengt durch den starren Dogmatismus einer Theorie. Und endlich erhebt sich natürlich, — das wurde ja auf Grund unserer Untersuchungen in erster Linie deutlich, — die dringende Forderung der Erweiterung der Anamnesen und der Krankenberichte durch eingehendste pathologische Befunde und ausführliche histologische Analysen.

Noch eine Kleinigkeit: in einer grundsätzlichen, ganz besonders aber angesichts unseres Problems großen Scheu vor dem Statistischen und in der großen Sorge, es könne eine statistische tabellarische Uebersicht zu voreiligen Schlüssen Anlaß geben, vermied der Verfasser eine solche Uebersicht. Er bittet den Leser, diese Enttäuschung, die das für ihn bedeuten könnte, zu verzeihen, die Gefahren alles Statistischen zu verstehen und in Hinsicht auf die vorstehende Untersuchung zu bedenken, daß gerade die Negativität, oder sagen wir lesser, die völlige Unsicherheit des Resultates, würde man es in solches Schema zwängen, aufgehoben sein würde, daß in dieser Unsicherheit aber — und das ist nun noch ein Positives unseres Resultates — sich eine Warnung ganz allgemein erhebt, die Warnung davor, allein auf Grund der Anamnese und Statistik je die Frage der traumatischen Aetiologie der Hirntumoren entscheiden zu wollen.

E) Zusammenfassung.

Nachdem wir in einer „allgemeinen Orientierung“ den historischen Werdegang des Problems von *Virchow* bis in die neueste Zeit, bis zu *Beneke, Fischer-Wasels, Marburg* in grossen Zügen gezeichnet und in einem weiteren Abschnitt deutlich gemacht hatten, in welcher Weise einmal der Pathologe, dann der Kliniker und schließlich der Gutachter an der Lösung des Problems interessiert und beteiligt sind, wandten wir uns der besonderen Aufgabe unserer Arbeit zu. Es erschien uns notwendig, zuvor diese Aufgabe zu umgrenzen, einmal durch die Betonung der absoluten Voraussetzungslosigkeit unseres Ausgangspunktes, dann durch die Festsetzung des Zieles der Arbeit, klinisch-anamnestische Epikrisen zu geben.

Wir gaben eine Uebersicht über unser einen Zeitraum von 20 Jahren (1. 4. 1914 bis 31. 10. 1934) betreffendes Material:

eine Gruppe A 43 pathologisch verifizierter,

eine Gruppe B 3 pathologisch und operativ erwiesener, aber nicht verifizierter,

eine Gruppe C 24 nur klinisch diagnostizierter Hirn- bezw. Rückenmarkstumorfälle;

die Gruppe A umfaßte 34 Gliom-, Glio-Sarkom-,
4 Duraendotheliom-,
4 Sarkomfälle,
1 Fall von Haemangioma endotheliomatosum sarcomatodes;

die Gruppe B 2 als Gliom erklärte Fälle,
1 als „Dura-mater-tumor“ angesehenen Fall.

Eine ganz voraussetzungslose Durchsicht von 65 Anamnesen der insgesamt 70 Fälle — für 5 Fälle fehlte die Vorgeschichte — hatte uns 13 Krankengeschichten finden lassen, in denen ein Trauma erwähnt war. — Von diesen 13 Fällen gehörten 8 der Gruppe A an: 7 Gliomfälle (Fall 1, 4, 6, 7, 8, 11, 13), ein Sarkomfall (Fall 2); die Fälle 3, 5, 9, 10 und 12 waren nur klinisch diagnostiziert worden, gehörten also der Gruppe C an.

Wir gaben die Krankengeschichten dieser 13 Fälle wieder,

In einem allgemeinen kritischen Teil untersuchten wir, wie weit die *Thiem*'schen Forderungen zur Anerkennung der traumatischen Aetiologie eines Tumors, Forderungen, die ja die Gesichtspunkte der Kritik erst geben, anerkannt sind und Gültigkeit beanspruchen können. Wir fanden, daß diese Forderungen vielerseits kritisiert, modifiziert, erweitert, aber auch ganz verworfen wurden, daß namentlich die den Nachweis der topographischen Koinzidenz von Tumor und Traumaort betreffende dritte und die Forderung der „Brückensymptome", besonders in Hinsicht auf die Hirntumoren, heute fast allgemein abgelehnt werden, daß die vierte, die chronologischen Verhältnisse festlegende Forderung aber ganz besonders durch *Fischer-Wasels* und *Marburg* eine dem heutigen Erfahrungsstande gemäße Korrektur erfuhr.

Die anamnestischen Epikrisen jener 8 verifizierten Fälle (Fall 1, 2, 4, 6, 7, 8, 11, 13) und jener 5 nur neurologisch diagnostizierten (Fall 3, 5, 9, 10, 12) machten Folgendes deutlich:

In allen Fällen handelte es sich um ein direktes mechanisches Schädeltrauma (Stoß, Fall, Schlag); nur in 2 Fällen (2, 9) hatte das Trauma eine direkte gewebliche Verletzung, allerdings nur der Kopfhaut, in keinem Falle eine Verletzung des Schädelknochens, der Hirnhäute oder des Gehirns zur Folge gehabt. Im 4. Falle war außer von 2 Schädeltraumen auch von häufigen „Mißhandlungen" die Rede, von denen wir natürlich nicht wußten, welcher Art sie waren; im 3. Falle sahen wir uns genötigt, den komplexen Unfall (Ohnmacht beim Baden mit eiskaltem Wasser, Fall auf den Hinterkopf) zu analysieren, ohne damit allerdings entscheiden zu können, ob dieses Komplexum als echtes Trauma und nicht vielleicht als Krankheits- (Tumor-)symptom zu verstehen sei. Dieses Bedenken, ob nicht der Unfall als tumorsymptombedingt aufzufassen sei, hatten wir vor allem auch im 8. Falle: der war dadurch charakterisiert, daß der Patient seit einer Kopfgrippe (?) an Schwindelanfällen litt; im 1. Falle hatte die Patientin schon im Jahre vor dem Unfalle (Stoß gegen den Schädel) häufig an Kopfschmer-

zen gelitten. In allen anderen Fällen glaubten wir die praetraumatische Gesundheit, d. h. die Tumorsymptomfreiheit annehmen zu dürfen.

In den Fällen 1, 3, 5, 6, 8, 11 waren anamnestisch z. T. sehr „leichte", z. T. „schwerere" Symptome einer Commotio erwähnt, in den Fällen 7, 10, 12 aber ausdrücklich betont, daß weder Kopfschmerz, noch Schwindel, noch Erbrechen, noch Bewußtlosigkeit sich gezeigt habe; für die übrigen Fälle vermißten wir ein anamnestisches Datum in dieser Richtung.

Eine topographische Koinzidenz vom Ort der Gewalteinwirkung und dem Sitz des Tumors bestätigte sich nur in einem einzigen Falle: Fall 7 (Fall auf den Hinterkopf, Gliom in der linken Kleinhirnhemisphäre); hier fand sich autoptisch im übrigen in einer Haemosiderosis leptomeningum lobi frontalis dextri ein eindeutiges Zeichen einer Contrecoup-Wirkung. — Die relative „Koinzidenz" im 2. Falle (Verletzung auf der linken Schädelseite — Tumor im linken Thalamus opticus) war auffallend. — Für die übrigen Fälle waren die topographischen Beziehungen keineswegs bestimmt.

Eine auffallend kurze Latenzzeit fanden wir im 7. Falle (wenige Tage); im 5. Falle (etwa 14 Tage); im 1. Falle (3 Wochen); eine sehr lange Latenzzeit aber im 2. Falle (15 Jahre); im 13. Falle (14 Jahre, wenn wir das erste der vier erwähnten Traumen, gut 4 Jahre, wenn wir das letzte bewerten); eine Latenzzeit von 4½ Jahren im 6., von 2 Jahren im 9. Falle. — Nur unsicher ließ sie sich rekonstruieren im 4. (vielleicht mehrere Wochen, vielleicht einige Monate), und im 10. Falle (vielleicht wenige Wochen); unzuverlässig waren die Angaben im 13. Falle. In den unklaren Fällen 3 und 8 konnte von einer Latenzzeit im strengen Sinne überhaupt nicht die Rede sein.

Wir erkannten für die meisten unserer Fälle — ausgenommen vielleicht den 2., 6. und 12., evtl. auch 5. Fall — ganz besonders für die Fälle 4, 7, 10, wie schwierig es ist zu entscheiden, was im klinischen Krankheitsverlauf durch postkommotionelle Schädigung, was durch trauma-

tische Spätfolgen, was durch den beginnenden Tumor bedingt ist. — In den Fällen 3 und 9 mußten wir aber sogar an die Möglichkeit denken, daß Krampfanfälle, die im Falle 3 15 Jahre, im Falle 9 12 Jahre hindurch sich gezeigt hatten, einer genuinen Epilepsie entsprachen, der neurologisch diagnostizierte Tumor also nur eine Komplikation bedeutete.

Weiter: die Forderung der „Brückensymptome" war für keinen Fall stricte und nur ganz unsicher im 10. und 11. Falle erfüllt; im 2., 6. und 12. Falle fehlten sie überhaupt.

Wir begriffen: nur auf Grund der durch die Autopsie gewonnenen pathologischen Diagnosen der 8 Fälle (1, 2, 4, 6, 7, 8, 11, 13) und ohne eingehende anatomische Befunde und histologische Analysen die Frage der traumatischen Aetiologie dieser Hirntumoren endgültig zu entscheiden, ist unmöglich. Soweit uns aber etwas ausführlichere anatomische Befunde zur Verfügung standen, — ein eingehender histologischer Befund war uns im 7. Falle von einem Kleinhirnprobepunktionsmaterial gegeben, — ließen sie sich jedenfalls nicht gegen die Möglichkeit einer traumatischen Genese verwerten. — Für die nicht-verifizierten Fälle (3, 5, 9, 10, 12) mußte die Frage der traumatischen Aetiologie natürlicherweise überhaupt offen bleiben.

Zum Schluß betonten wir, daß sich aus solcher Unsicherheit des Resultates die dringende Forderung einer wesentlichen Vertiefung aller Hirntumoranamnesen, besonders aber solcher, in denen ein Trauma erwähnt ist, und ihre Ergänzung durch allereingehendste anatomische und histologische Befunde erhebt.

Endlich erklärte der Verfasser, warum er eine tabellarische statistische Uebersicht vermied: aus der Sorge, es könne eine solche Uebersicht zu voreiligen Schlüssen Anlaß geben.

Herrn Prof. Klapp danke ich für die Ueberlassung des Themas und des Materials und für die Uebernahme des Referates aufs herzlichste.

Literatur-Uebersicht.

Adler: Ueber Auftreten v. Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. Arch. Unf.hlkd. II 1898.

Alfes, H. u. *K. Eggert:* Tumoren d. Gehirns u. Rückenmarks. Med. Kl. Jahrg. 22 Nr. 5.

Antoni, N.R.E.: Ueber Rückenmarkstumoren und Neurofibrome, München, Wiesbaden 1920.

Auer, Horst: Hirntumor und Trauma, Bln. Inaug. Diss. 1920.

Bailey, P.: Quelques nouvelles observations de tumeurs épendymaires. Ann. d'anat. path. méd.-chir. Bd. 2 Nr. 6.

— — Intracranial sarcomatous tumors of leptomeningial origin. Arch. Surg. 18, 1929.

— — Study of tumors arising from ependymal cells. Arch. of neurol. and psych. Bd. 11, Nr. 1.

— — u. *H. Cushing:* Gewebsverschiedenheiten d. Hirngliome, Jena, Fischer 1930.

— — — — Medulloblastoma cerebelli. A common type of mido cerebellar glioma of childhood. Transact. of the Americ. neurol. assoc. 1924.

Ball, E.: Die Geschwülste d. Rückenmarks. Sonderdr. aus: Spez. Pathol. u. Therap. inn. Krkh. Bd. 11, 1927.

Barré, J.-A.: Tumeurs de cerveau et traumatismes craniens Rev. neurol. Jg. 1932, Bd. 1, Nr. 2.

Becker, L.: Trauma u. Geschwulst. Aerztl. Sachv. Ztg. 1910.

Beckmann, O.: Gliom und Trauma. Dt. Ztschr. f. Ger. Med. 16, 1931.

Benda: s. unter Schjerning.

Bergel: Ueber physiol. u. pathol. Wachstum. Bln. Kl.Wschr. 1905, Nr. 36.

— — Ein Fall hochgradigster u. ausgedehntester diffuser Sklerose d. Z.N.S. Arch. f. Kind.hlkd. 47, 1908.

— — Trauma u. Gliom, Zentrbl. f. Allg. Path. u. Path. Anat. Bd. 37, Ergänzungsheft. 1926.

— — Z. Kasuistik u. Genese d. Hirngliome u. d. Spätapoplexien. Sonderdr. aus Bd. 37, Heft 1—3 d. J. f. Psychol. u. Neurol. 1928.

— — Z. Genese d. gelben Leberatrophie, Wien. Kl. Wo. 49, 1931.

— — Ueber traumat. Entstehung d. Gliome u. Piatumoren. Mschr. f. Unf.hlkd. 39, 1932.

v. *Bergmann:* Die chir. Behandlg. v. Hirnkrankheiten. Arch. f. klin. Chir. 36, 1887.

Bertrand, I. u. *G. Medakowitsch:* Les processus de gliomatose cérébrale. Annal de méd. Bd. 11, Nr. 6, 1922.
Bickel, G.: Beitr. z. Stud. d. Rückenmarkstumoren u. d. Syringomyelie... daselbst Bd. 10, Nr. 4, 1921.
Bielschowsky, M.: Das multiple Ganglioneurom d. Gehirns u. s. Entstehg. J. f. Psychol. u. Neurol. 32. 1/2.
Billroth, Th.: Allg. Chirurg., Pathol. u. Therap. Wien 1889.
Bing, R.: Die Unfallneurol. Bedeutg. d. praetraum. Ges.-zustandes. Schw. Med. Wo. Jahrg. 56, Nr. 51.
Biro, Max: Ueber Hirngeschwülste Dt. Zschr. f. Nerv.hlk. 34, 1908.
Blühdorn, K.: Die Bedeutg. d. Traumas f. d. Aetiologie v. Hirntumoren. Breslau, Inaug. Diss. 1909.
Böhm, E.: 141 Fälle v. Hirntumoren. Leipzig, Inaug. Diss. 1914.
Borst: Die Lehre v. d. Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
— — Rückenmarksgeschwülste. Lubarsch-Ostertag. Ergebn. 9/1. 483.
Bostroem: Ungewohnl. Formen d. epidem. Encephalitis. Dt. Zschr. f. Nervenhlkd. 68/69.
Brauneck: Z. Kasuistik d. Gehirntumoren traumat. Ursprungs. Mschr. f. Unf.hlk. V. 1898.
Bremer, Frédéric: La thérapeuthique des tumeurs cérébr. J. de Neurol. et Psych. XXIII 4, 5. 1923.
Bruening, H.: Z. Kasuistik d. Tumoren im 4. Ventr. Jb. f. Kind.hlk. 55 III. Folge. 1902.
Brun: siehe Veraguth.
Bruns: Gehirntumoren. Realencyklop. d. gesamt. Hlk. Bd. 5, 2. Aufl.
Buck, K.: Die Bedeutung d. Traumas f. d. Entstehung v. Hirngeschwülsten. Zbl. f. Nhlk. u. Psych. 32 (neue Folge 20), 1909.
Bürger, L.: Gliom u. Unfall. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1912; 8.
Byrom Bramwell: Cases of intracranial tumors. Edinburgh 1879.
Carrara: Ein mit exitus letalis nach Kopfverl. beendeter Fall v. Hirntumor (Neurogliom) Vjschr. f. ger. Med. III. Folge, XI, 1896.
Cassirer u. *Leury:* Die Formen d. Glioblastose u. ihre Stellg. z. diff. Hirnsklerose. Zschr. f. d. ges. N. u. Psych. 81, 1923.
Ceni: Ueber einen interessanten Fall v. gliomatös. Infiltrat. beid. Großhirnhemosphären. Arch. f. Psych. u. Nerv.-krkh. 31, 1899.

Christiansen, Viggo: Les tumeurs du cerveau. Paris, Masson. 1921.
Clarus, Fr.: Ueber Kleinhirncysten. Würzburg, Inaug. Diss. 1874.
Cohn, Toby: Symptomat. u. Forens. üb. einen Fall v. Stirnhirntumor. Mschr. f. Unf.hlk. 5, 1898.
Cohnheim: Vorlesg. über allgem. Pathol. Bln., 1877.
Creutzfeldt: Hirntumor u. Trauma. Sitzungsber. d. Bln. Ges. f. Psych. u. Nervkrkh. Sitzg. v. 11. 7. 1927.
— — Syringomyelie u. Gliose. In Bd. 10, Teil 2 d. spez. Pathol. u. Therap. inn. Krkh. Bln., 1924.
Curschmann: Ein Beitr. z. Aetiologie d.. intracranial. Tumoren. Dt. Arch. f. klin. Med. 10, 1872.
Cushing, Harvey: Intracranial tumors of preadolescence. Amer. J. of dis. of childr. Bd. 33, 4, 1927.
— — Experiences with the cerebellar medulloblastomas. Act. path. et mikr. biol. scand. 7, 1930.
Dammer, M.: Unfall u. Hirngeschwulst. Med. Kl. 26. 1930.
Dentan: Fall v. Hirntumor nach Trauma. Korr.bl. f. Schweiz. Aerzte. Nach Hunziker.
Dinkler: Ueber Hirntumor nach Trauma. Mschr. f. Unf.hlk. 1901, Nr. 4.
Dreyfus, W.: Ein Fall v. Hirngeschwulst unter d. Bilde d. Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nkrkh. Bd. 65, Heft 1/3, 1922.
Dudley, W.: A case of cerebral tumor apparently the direct result of cranial injury. Brain, 1889, II.
Dürck, H.: Ueber d. aetiol. Bedeutg. d. Traumas f. d. Geschwulstentsthg. in d. Unf.begutachtgs.-prak. Klin. Wo. 3, 1924, I.
— — In d. Diskuss. z. Beneke, Vhldgn. d. Dt. path. Ges. 21. Tagg. 1926.
— — Ueber traumat. entstand. gliogene Geschwulstbildgn. Vhldgn. d. Dt. path. Ges. 1914, Bd. 17.
Eggert: siehe Alfes.
Eiselsberg, E.: Traumat. Pseudoabscesse d. Gehirns. Dt. Med. Wo. Jg. 48, Nr. 37, 1922.
Eppinger: Gehirntumor u. Trauma. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1909. 109.
Finkelnburg: Die aetiol. Rolle d. Traumas b. Hirntumoren. Zbl. Neur. 32. 1913.
— — Dt. Mwschr. 38, 1912.
Fischer-Wasels: Metaplasie u. Gewebsmißbildg. Hdb. d. norm. pathol. Physiol. XIV, 2. Bln. 1927.

— — Allg. Geschwulstlehre, daselbst S. 1341.
— — Experiment. Grundlagen u. Folgerungen d. Regenerat. Theorie d. Geschwulstbildg. Kli. Wo. 1932, 47/48.
— — Tumoren. Im Hdb. d. ärztl. Begutachtg. v. Liniger, Weichbrodt, F.-W., Leipzig 1931, Bd. 2.
— — Die traum. Entsthg. d. Gliome u. Piatumoren nach R. Beneke. Mschr. f. Unfhlk. 1932.
Flater, A.: Unfall u. Gliom. Mschr. f. Unfhlk. J. 29, 1.
Forster, Edm.: Hirngeschwülste. In Bd. 10 Teil 1 d. spez. Path. u. Therap. inn. Krkh. Bln., Wien 1924.
Fraenkel, J.: Klin. Aetiologie u. anat. Hirnbefunde. M. Med. Wo. J. 70, 32.
Frank, P.: Kopfverletzg. — Tod nach 4 Jahren an Gliom im Stirnhirn. Zusammenhang anerk. Med. Kl. Nr. 12, 1917.
— — Gehirngeschwulst u. Unfall. Med. Kl. Nr. 6, 1909.
Freeman, W.: Reactive gliosis in a case of braintumor. Arch. of neurol. a. psych. Bd. 14, Nr. 5.
Ganz: Gliom u. Trauma. Mschr. f. Unfhlk. 34, 1927.
Geelvink: Handb. d. ärztl. Begutachtg. v. Liniger, Weichbrodt, Fischer-Wasels. Bd. 2, S. 241, 1931.
Gehrels: Ueber d. aetiol. Zushg. v. Hirntumoren u. Trauma. Heidelbg. Diss. 1908.
Gerlach: Amyotroph. Lateralsklerose u. Bulbärparalyse n. Betriebsunf. Dt. ger. Med. 17, 1. 1931.
Gerhardt, C.: Das Gliom. Festschr. z. 3. Säkularfeier d. Univ. Würzburg, 1882.
Gessler: Sarkomgeschwulst d. Hirns u. Osteophytenbildg. am Schädel. Med. Corr. d. Württ. Aerztl. Landesv. 1896, 30.
Glasow: Ein Fall v. Tumor cerebri u. s. Beziehg. z. Unf.-Vers.prax. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1908, 74.
Globus, Th.: Die Umwandlg. gutart. Gliome in bösart. Spongioblastome. Zbl. f. Neur. 134. 1931.
Goldscheider: siehe Obergutachten, Aerztl.
Gruber, G. B.: Ueber den Locus minoris resistentiae. Slg. klin. Vortr. inn. Med. 263/64. M.M.Wo. 1919, S. 1129.
— — Bösart. Geschwülste u. Unfall. Mschr. f. Unf.hkl. 31. 1924.
Grünwald, C.: 3 Gutachten über d. Zushg. v. Geschwülsten u. Unfällen. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1906, S. 160.
Habel: Trauma u. Neubildg. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1898, S. 305.
Handford: Cerebral tumor following injury. Brit. med. J. 1895, I.

v. Hansemann: Ueber d. konditional. Denken i. d. Medizin. Berlin 1912.

— — Beeinflußt d. Krieg d. Entstehg. oder das Wachstum v. Geschwülsten? Zschr. f. Krebsf. 1.

Hasselbach, v. Hanskarl: Ependymäres Gliom d. 4. Ventr., zugl. ein Beitr. z. Frage d. Zushg. zwischen Schädeltrauma u. Hirntumor. Zieglers Beitr. 86, 1931.

Heinrich: Z. Diff.diagnose zwischen Hirntumor u. Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatr. 78, 1926.

Henneberg: Beitr. z. Kenntn. d. Gliome. Arch. f. Psychiatr. 30, 1898.

— — Zur Genese d. Gliome. Bln. Ges. f. Psychiatr. u. Nkrkh. Sitzg. v. 22. 6. 25.

Hertle u. *Zingerle:* Beitr. z. Klin. u. chir. Behandlg. v. Hirngeschwülsten. J. f. Psych. u. Neur. Bd. 31, Heft 3/4.

Herxheimer: Der jetzige Stand d. Lehre v. d. Pathogenese d. malign. Geschwülste. Dt. Med. Wschr. 1921. Bd. 13/14.

Herzfeld: Tumor u. Trauma. Zschr. f. Krebsf. 1905.

His, Wilh.: Die Neuroblasten. Abh. d. math.-phys. Cl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. 15, 1889.

Hoffmann: siehe Obergutachten, Aerztl.

Holzer, W.: Die Glianarbe im Nach- u. Zwischenhirn nach Encephalitis epidemica. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 104, Heft 3, 1926.

Huebschmann: Hirntumor u. Trauma. Dt. Zschr. f. Nervhlk. 66, 1920.

Hultsch, A.: Cerebellartumor u. Trauma. Mschr. f. Unfhlk. Jahrg. 31, Nr. 7.

Hunziker: Beitr. z. Lehre v. d. intraventriculären Gehirntumoren u. chron. Hydrocephalus. Dtsch. Z. Nervheilk. 30, 1906.

Jacob, A.: Ueber atyp. Gliareaktionen im ZNS. Beitr. z. path. Anat. u. z. Allg. Path. Bd. 69, 1921.

Jacobs, W. F.: Z. Kasuistik d. Gewächse d. Gehirns u. seiner Häute. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 98, Heft 1/2.

Jordan: Ueber d. Entsthg. v. Tumoren, Tuberkulose u. and. Organerkrkgen. nach Einwirkg. stumpfer Gewalt. M.M. Wschr. 48, 1901.

Iselin: Beziehungen zwischen Geschwulstbldg. u. akzidentell. Trauma. Schw. Med. Wschr. 7/8, 1930.

Karplus: Organ. nichttraumat. Nervenkrkh. b. Kriegsteilnehmern. Wien 1919.

Kaufmann, C.: Handb. d. Unf. Med. Bd. 2, 1919 (4. Aufl.).

Kaufmann, Ed.: Lehrb. d. spez. path. Anatomie. Bd. 2.
— — In d. Diskuss. zu Beneke, Verhandlg. d. Dt. path. Ges. 21. Tagung, 12.—14. 4. 26.
Kissinger: Beitr. z. Entstehung u. Verschlimmerung v. bösart. Geschwülsten durch Traumen. Aerztl. Sachverst. Ztg. 35, 1929.
Klauer: siehe Schwartz, Ph.
Kühne: Ueber Unfälle als Ursache krankh. Zustände, ein Beitr. z. kausal. Denken i. d. Med., Mschr. f. Unfhlk. Jahrg. 31, Nr. 5.
Kümmel, H.: Beitr. z. Kasuistik d. Gliome d. Pons u. d. Medulla oblong. Z. f. klin. Med. 2, 1884.
Küpper, W.: Statistik über Hirntumoren, Bonn Ing. Diss. 1920.
Kurosu, Shusaku: Ueber ein Neurinom d. Cauda equina, als Beitr. z. Frage d. Zushgs. zwischen Trauma und Gewächsbildg. Aerztl. Sachverst. Ztg. Jahrg. 52, Nr. 24.
Lachmund: Ueber Schlafkrankheit u. Tumor d. Hirnstammes als Unfallfolge. Aerztl. Sachverst. Ztg. Jg. 27, Nr. 9.
Lachr, M.: Ueber Gehirntumoren nach Kopfverletzgn. Charité Ann. 33, 1898.
Landau: Das diff. Gliom d. Gehirns. Frankf. Zschr. f. Pathol. 5, 1910.
Leszynsky, W.: Report of a case of intracranial tumor resulting from traumatism. J. amer. med. Assoc. 49, 1907.
Lewerenz: Hirngeschwulst nach Kopfverltzg. Aerztl. Sachverst. Ztg. Jg. 28, Nr. 3.
Lichtwitz, L.: Ueber einen Fall v. Sarkom d. Dura mater u. über dessen Beziehgn. z. einem vorangegang. Trauma. Virchows Arch. 173, 1903.
Liefmann, E.: Ein Fall v. Hirntumor nach Trauma; Operat. Bln. Klin. Wschr. 41, 1904.
Liertz, E.: Die traumat. Entstehg. v. Hirntumoren. Köln Diss. 1923.
Lochtkemper: Ueber 2 Fälle v. Hirntumoren m. eigenart. Verlauf. Marburg, Diss. 1921.
Löwenthal, C.: Ueber die traumat. Entstehg. d. Geschwülste. Arch. f. klin. Chir. 49, 1895.
Lubarsch: Geschwülste u. Unfall. Mschr. f. Unfhlk. 19, 1912.
— — Handb. d. ges. Unfhlkde. I, 284. Stuttgart 1932.
Mann: Tumor d. lk. Zentralwindungen nach Unfall. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1902, S. 480.
Marburg: Hypertrophie, Hyperplasie u. Pseudohypertrophie d. Gehirns. Arb. neur. Inst. Wien, 13, 1906.

— — Z. Kenntn. d. neuro-epithelialen Geschwülste. Daselbst 23, 1921.
— — Z. Kenntn. d. sogen. Medulloblastoms. Dt. Zschr. Nerv.-heilk. 117, 118, 119, 1931.
— — Unfall u. Hirngeschwulst, Wien 1934.
Marinesca-Baloi: Die anat.-pathol. Veränderungen b. chron. epidem. Encephalitis. Mschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Bd. 60, Heft 5/6, 1926.
Matzdorff: Beiträge z. Frage d. diff. Glioblastose u. d. diff. Sklerose. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 91, 1924.
Mayer, K.: Rückenmarksgeschw. u. Trauma. Z. Neurol. 125, 95.
Mendel, K.: Unfall i. d. Aetiologie d. Nervenkrankh., Berlin 1908.
Merkel: In d. Diskuss. zu Beneke, Verhandlg. d. Dt. path. Ges. 21. Tagung 12.—14. 4. 26.
Merzbacher: Das reakt. Gliom. M. M. Wschr. 66, 2, 1909.
— — u. Uyeda: Gliastudien. Das reakt. Gliom u. d. reaktive Gliose. Z. Neur. 1, 1910.
Moersch, Frederick: Diffuse Glioma (Gliosis). Report of 2 cases. J. of nervs a. ment. dis. 63, Nr. 4, 1926.
v. Monakow: Histoire naturelle des tumeurs cérébrales en particulier du gliome. Encéphale, Jg. 16, Nr. 4, 1921.
— — Gliom u. Schädeltrauma. Motiviert. Gutachten. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 14, Nr. 2, 1924.
Müller, Ed.: Z. Aetiologie u. path. Anat. d. Geschwülste d. Stirnhirn. Dt. Z. f. Nervheilk. Bd. 23, 1903.
Neiding, M.: Geschwulst d. Mittelhirns. Dt. Zschr. f. Nerv.-heilk. Bd. 88, Heft 1/2, 1925.
Neubürger, K.: Ueber d. Begriff d. weißen Hirnerweichg. u. ihre Entstehg. durch Störung d. Gefäßfunkt. nach Trauma. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 37, Nr. 12, S. 555 u. Erg. H. S. 424/27.
— — Ueber d. Auftreten v. Gliomen nach Kriegsschußverletzgn. M. M. Wschr. Jg. 72, Nr. 13, 1925.
Nippe, M.: Traumat. entstandenes Gliosarkom m. Lipom d. Gehirns. Frankf. Zschr. Path. 11, 1921.
Obergutachten: Aerztl. — aus d. Unf.Vers.prax. Leipzig 1906.
Oesterlen: Hirntumor, Epilepsie u. Dienstbeschädig. Med. Kl. 27, 1931.
Oppenheim: Die Geschwülste d. Gehirns. 2. Aufl. Wien 1902.
Orth: Obergutachten über d. Beschleunig. d. Wachstums einer Hirngeschw. durch Fall a. d. Hinterkopf. Amtl. Nachr. d. R.V. A. 12/11.
Ostertag: Gliahyperplasie u. Gliomatose. Sitzungsber. d. 90.

Vers. Dt. Natf. u. Aerzte Hamburg, 15.—22. 9. 28.
Parker, H. u. *Kernohan:* The relation of injury a. glioma of the brain. J. Amer. med. assoc. 97, 1931.
Pfleger, R.: Die blastomatöse Form d. diff. Hirnsklerose. (Leucencephalopathia blastomatosa) Jb. Psychiatr. 50, 1933.
Pherson, Mac: Studien üb. d. Bau u. d. Lokalisation d. Gliome. Arb. Neur. Inst. Wien 27, 1925.
— — Glioma as an anomaly of development. Arch. of Neur. a. Psych. Bd. 15, Nr. 6.
Pines, J. L.: Zur Lehre v. d. diff. reakt. Gliombildg. Schw. Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 10, Heft 2 u. Bd. 11, Nr. 1.
Pick, L.: Z. traumat. Genese d. Sarkome. Med. Kl. 1921, 14.
Pollak, E.: Stud. z. Pathol. d. Neuroglia. I u. II. Arb. Neur. Inst. Wien 22 u. 34. 1919 u. 1932.
Reich: Kleinhirntumor u. Trauma. Aerztl. Mitt. aus Baden, 1878, Nr. 19.
Reichardt, G.: Trauma — Fremdkörper — Hirngeschwulst. M. M. Wschr. 75, 1928.
Reichardt, M.: Einführg. i. d. Unf. u. Invaliditätsbegutachtg. 1921.
Reiche, F.: Schädeltrauma u. Hirngeschwulst. Med. Kl. Jg. 17, Nr. 15, 1921.
Reynolds, E. S.: Trauma as a possible cause of brain tumor. Lancet Bd. 205, Nr. 1.
Ribbert: Ueber d. Ursachenbegriff i. d. Medizin, Dt. Med. Wschr. 1913, Nr. 23.
— — Geschwulstlehre. Bonn 1914.
Richter, H.: Trauma u. Geschwulst, Klin. Wschr. Jg. 5, Nr. 35.
Ricker, G.: Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie. Bln. 1924.
Riehl, G.: Z. Pathologie d. sogen. Endotheliome d. Dura mater. Arb. Neur. Inst. Wien 27, 1925.
Rinne, siehe Obergutachten, Aerztl.
Rössle: 2 Fälle v. Gliom auf traumat. Basis. M. M. Wschr. 58, 1911.
Roussy: Une nouvelle classification des gliomes. Ann. d'Anat. Pathol. et d'anat. norm.-md.-chir. Bd. 5/6, 1928.
Roussy, Lhermitte et *Cornil:* Essai de classification des tumeurs cérébrales. Daselbst I, 1924.
Rydberg, E.: Cerebral injury in newborn children consequent of birth trauma. Acta path. scand. 1932.
Sachs, E.: Some surgical aspects of the pathol. of gliomas of the brain. Ann. of surg. Bd. 81, Nr. 5.

Sauerbruch: Geschwulst u. Trauma. Dt. Zschr. f. Chir. Bd. 199, Heft 1/2.
Saxer: Ependymepithel, Gliome u. epitheliale Geschwülste d. ZNS. Zieglers Beitr. 32, 1912.
Schaffer, K.: Bemerkg. z. Histopathol. d. Gehirngliome. Mschr. f. Psychiatr. 65, 1927.
Schellenberg: Eigenart. Tumor d. Schädeldaches als Folge eines Schädeltraumas. Frankf. Z. Path. 38, 1929.
Schermann, R.: Hirntumor u. Trauma. München, Diss. 1922.
Schjerning: Aerztl. Erfahrungen i. Weltkrieg. 1922.
Schmidt, K.: Beitr. z. Statistik u. Kasuistik d. Geschwülste d. Gehirns u. d. Gehirnhäute, Köln Diss. 1923.
Schmincke, A.: Z. Kenntn. d. diff. meningealen Gliome d. Kleinhirns. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 93, 1924, Heft 1/2.
Schönfeld: Gehirngeschwulst u. Unfallsfolge. Aerztl. Sachverst. Ztg. 1909.
Schuster, P.: Trauma u. Nervenkrankh. In Lewandowskys Handb. d. Neur. Bd. 1. Bln. 1914, S. 1004.
Schükry: Ueber cystische Tumoren d. 3. Ventrikels. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 86, Heft 4/5, 1923.
Schwartz: Erkrankungen d. ZNS. nach traumat. Geburtsschädigung. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 90, 1924.
—— u. *Klauer:* Diff. systemat. blastomat. Wucherung d. gliösen Apparates i. Gehirn. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 109, Heft 3, 1927.
Shelden: Secondary tumors of the brain. J. of the Amer. Med. Assoc. Bd. 87, Nr. 9, S. 650.
Silberberg, E.: Neuroblastome u. Neuroepitheliome. Virchows Arch. Bd. 260, H. 1, S. 251/61.
Sittmann, G.: Richtlinien f. d. Begutachtg. inn. Unf.-Folgen. M. M. Wschr. Jg. 71, Nr. 30.
Spielmeyer: Histopathologie d. ZNS. Bln. 1923.
Starr, Allen: Brain tumors in childhood. Med. news. 29, 1886.
Stern: Epidem. Encephalitis. Bln. 1928.
Sternberg, C.: Der heutige Stand d. Lehre v. d. Geschwülsten. 2. Aufl. Wien 1926.
Stertz: Scheinbare Fehldiagnosen b. Tumoren. Neur. Zbl. 26, 1907.
Stieda: Unfall u. Geschwulstbildung. Referat b. d. 10. Tagung d. Ver. mittldt. Chir. Halle 28. 11. 1926.
Strecker: siehe Taft.
Taft, A. E. u. *E. A. Strecker:* Psychosis associated with trau-

ma of the head... Arch. Neur. a. Psych. Bd. 14, Nr. 5. 1925.
Thiem, C.: Handb. d. Unf. Erkrankungen. Stuttgart 1898.
— — Geschwülste u. Unfall. Verhdlg. d. Unf. Kongr. 1912.
— — Unfall- u. Invalidenwesen im Jahre 1915/16. Jahreskurse f. Aerztl. Fortbldg. 7, 1916.
Uhlemann: Gutachten über einen Fall v. Gliom d. Gehirns... Mschr. f. Unfhlk. 7, 1900.
Uyematsu, S.: A contribution to the study of glioma. J. of nerv. and mental dis. Bd. 53, Nr. 2, 1921.
Veraguth: Ueber die Beziehungen zwischen Trauma u. einigen Nervenkrankheiten. Dt. Zschr. Nervheilk. 124, 1932.
— — u. *R. Brun:* Hirngeschwulst u. Unfall. Revue suisse des acc. du travail. Jg. 19, Nr. 3, S. 49/68.
Verworn: Die Frage n. d. Grenzen d. Erkenntn. Jena 1908.
— — Kausale u. kondition. Weltanschauung. 1912.
Virchow: Die krankh. Geschwülste. Bln. 1863/65.
Volland: Ueber traumat. Gliomentstehg. — Zu d. Ausführg. Neubürgers. M. M. Wschr. Jg. 72, Nr. 37.
Vulpius, O.: Perlgeschwulst d. Schädelbasis als Unfallfolge. Mschr. f. Unfhlk. Jg. 32, Nr. 10.
Walcher: Ueber stumpfe Kopfverletzungen. Dt. Zschr. ger. Med. 17, 1, 1931.
Walter, F.: Ueber Hirngeschwulst u. Trauma. Mschr. f. Unf. heilk. Jg. 28, Nr. 1.
Welsch, H.: Ueber einen Fall v. glioplastisch. Sarkom d. Gehirns m. Bemerkg. über d. Beziehung dies. Geschwülste z. Traumen. München, Diss. 1922.
Wexberg, E.: Beitr. z. Klinik u. Anatomie d. Hirntumoren. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 71, S. 76/134, 1921.
Weygandt, W.: Unfall u. Kleinhirnbrückengeschwülste. Mschr. Psychiatr. 31, 1912.
Wilde, A.: Schädeltrauma u. Gehirngeschwulst. Med. Kl. Jg. 22, Nr. 14.
Wilson, S. A., Kinnier: Rôle of trauma in the etiology of organic and functional nervous dis. J. amer. med. Assoc. 81, 1923.
Wörth, E.: Gliom u. Unfallsfolge. Mschr. f. Unfhlk. Jg. 30, Nr. 8, Nr. 9.
Yü, Shao-ching: Z. Kenntn. d. Gliome d. Gehirns. Rostock, Diss. 1924.
Ziegler: Ueber d. Beziehungen d. Traumen zu den malignen Geschwülsten. M. M. Wschr. 1895; 27.

Lebenslauf.

Am 28. Mai 1906 wurde ich, *Ernst Gahl,* als 9. Kind des früheren Hüttendirektors und späteren Großkaufmannes Hermann Gahl und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. v. Schmitz, in Hagen/Westf. geboren. Von 1912 bis 1916 besuchte ich die Volksschule, bis 1921 das Städt. Realgymnasium zu Hagen und bis März 1922 das Landesrealgymnasium zu Mödling b. Wien.

Vom September 1922 bis zum 31. 12. 24 arbeitete ich als Bergmann auf Steinkohlenzeche Mont Cenis bei Herne in Westfalen.

Auf Grund eines mir von der Stadt Hagen gewährten Stipendiums konnte ich nach Besuch der Unter- und Oberprima im März 1927 das Reifezeugnis am Städt. Realgymnasium zu Hagen erwerben.

Vom S.S. 1927 ab studierte ich an der Universität Bonn 2 Semester Mathematik und Naturwissenschaften. Zu Ostern 1928 erwirkte der Bonner Ordinarius für Physik, Herr Prof. Konen, meine Aufnahme in die „Studienstiftung des Deutschen Volkes".

Zum S.S. 1928 bezog ich die Universität München, wo ich im W.S. 1928/29 mein Medizinstudium begann. Vom W.S. 1929/30 ab studierte ich für 3 Semester in Marburg, wo ich im August 1930 die ärztliche Vorprüfung bestand. Ich bezog zum S.S. 1931 noch einmal für 2 Semester die Universität München, um dann nach weiteren 3 Halbjahren am 26. 1. 34 mit der ärztlichen Staatsprüfung meinen Studiengang in Marburg zu beschließen.

Vom 15. 2. bis 31. 7. 34 war ich als Medizinalpraktikant an der Marburger Chirurgischen Universitätsklinik unter Herrn Prof. *Klapp* tätig. Seit dem 1. 8. 34 arbeite ich unter Herrn Prof. *Klewitz* an der Marburger Medizinischen Universitätspoliklinik, wo ich am 15. 2. 1935 mein Medizinalpraktikantenjahr zu beenden gedenke.

Meine akademischen Lehrer waren:

a) in Bonn: *Beck, Konen, Müller, Pfeiffer;*

b) in München: *Becher, Boehm, Borst, Bumke, Doederlein, Engelhard, Frank, Geyser, v. Goebel, Groll, Heilner, Husler, Kisskalt, Fritz Lange I, Lebsche, Lexer, Mollier, Oberndorfer, Pfänder, v. Pfaundler, v. Romberg †, Romeis, Ullrich, Vogt, Weber, Wessely, Wieland, Wien †;*

c) in Marburg: *Alverdes, Baur, Boeminghaus, Brock, Claussen, Dittler, Eimer, Flössner, Frank, Freudenberg, Gadamer, Göppert, Grüter, Gürber, Hildebrand, Jacobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Krüger, Kutscher, Mauz, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Thiel, Uffenorde, Versé, Wiedhopf.*